Path.
900 I

Oppolzer

Oppolzer's Vorlesungen

über die

Krankheiten des Herzens

und

der Gefässe

bearbeitet und herausgegeben

von

Dr. Emil Ritter von Stoffella,
emeritirten klinischen Assistenten und Privatdocenten an der k. k. Universität in Wien etc.

Erlangen.
Verlag von Ferdinand Enke.
1867.

73 - D.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Druck von Junge & Sohn in Erlangen.

Meinem theuren Vater

Herrn

Dr. med. Peter Stoffella
Ritter von alta Rupe

Ritter des kais. königl. österreich. Ordens der eisernen Krone, des herzoglich Lucca'schen Ludwigordens I. Classe und des herzoglich Parma'schen Constantinordens II. Classe etc. Mitgliede mehrerer gelehrten Gesellschaften

in innigster Sohnesliebe und Dankbarkeit gewidmet.

Der Herausgeber.

Vorrede.

Im vorliegenden Werke sind meine Ansichten über die Pathologie der verschiedenen internen Krankheiten und deren Behandlung von Herrn Dr. Emil Ritter von Stoffella dargestellt. Derselbe hatte als mein einstiger Schüler, hierauf als mein mehrjähriger klinischer Assistent und durch andere privative Verhältnisse auf das Vielfachste Gelegenheit, meine Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie zu hören und meine medizinischen Anschauungen kennen zu lernen, und hat nun dieselben auf Herrn Enke's Aufforderung niedergeschrieben.

Indem ich Herrn Dr. Ritter von Stoffella die Erlaubniss ertheilt habe meine Vorträge zu veröffentlichen, hoffe ich den Studirenden einen Leitfaden für den Besuch meiner Klinik und für ihre spätere ärztliche Laufbahn gegeben zu haben.

Wien im April 1866.

Prof. Oppolzer.

Inhalt.

	Seite
Pericarditis	1
Hydropericardium	40
Concretio pericardii cum corde	48
Myocarditis	57
Endocarditis	70
Atrophia cordis	103
Hypertrophia et Dilatatio cordis	110
Die Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen	145
Insufficientia valv. bicuspidalis et Stenosis ostii ven. sinistri	196
Insufficientia valv. tricuspidalis et Stenosis ostii ven. dextri	212
Insufficientia relativa	220
Insufficientia valv. semilunar. Aortae	224
Stenosis ostii Aortae	237
Insufficientia valv. semilunar. Art. pulmonalis	243
Stenosis ostii Art. pulmonalis	246
Degenerationes cordis	249
Das Fettherz	249
Das Speckherz	253
Krebs und Tuberculose des Herzens	254
Anomaliae cordis congenitae. Cyanosis	254
Neuroses cordis	259
Hyperkinesis cordis	259
Morbus Basedowii	262
Stenocardia	266
Subparalysis cordis	272

Seite

Aneurysma Aortae . 273
Aneurysma der aufsteigenden Aorta 290
„ des Bogens der Aorta 291
„ der absteigenden Aorta 292
„ der Bauchaorta 293
Aneurysma Art. anonymae et Art. subclaviae 300
Aneurysma Art. anonymae 300
„ „ subclaviae 302
Dilatatio et Aneurysma Art. pulmonalis 304
Dilatatio Art. pulmonalis 304
Aneurysma „ „ 304
Obliteratio Aortae completa et incompleta (stenosis Aortae) . . . 306
Processus atheromatosus 311
Embolia . 319
Embolie des Gehirns . 325
„ der Art. pulmonalis 328
„ „ „ coronaria cordis 332
„ „ „ lienalis 333
„ „ „ hepatica 334
„ „ „ renalis 335
„ „ „ mesenterica superior 336
Phlebitis et Thrombosis 341
Phlebitis der Hirnsinus 347
„ „ Extremitäten 349
Pylephlebitis . 352
Thrombosis venae cavae superioris et inferioris 366

Bayerische Staatsbibliothek München

DIE KRANKHEITEN

DES HERZENS UND DER GEFAESSE.

Pericarditis.

§. 1.

Allgemeines.

Die Entzündung des Herzbeutels — Pericarditis — ist eine Krankheit, welche man selten für sich allein beobachtet, indem sie meistens im Gefolge von anderen Krankheiten, wozu nach Prof. Oppolzer's Erfahrung obenan der acute Gelenksrheumatismus und der Morbus Brightii zu zählen ist, vorkommt. Dieses Vorkommen der Pericarditis bei Morbus Brightii und acutem Gelenksrheumatismus, sowie auch bei anderen acuten Krankheiten, ist aber in der Regel nur als eine zu der zuerst aufgetretenen Erkrankung hinzugekommene Complication und nicht als eine wahre sogenannte secundäre Affection anzusehen, und daher wohl zu unterscheiden von jener Form von Pericarditis, welche im Gefolge von, aus was immer für einer Ursache entstehenden, pyämischen Processen auftritt, welche allein als secundäre Pericarditis im eigentlichen Sinne, auch metastatische Pericarditis genannt, aufzufassen ist.

Was das Vorkommen der Pericarditis in den verschiedenen Altersclassen betrifft, so ist zu erwähnen, dass dieselbe im Kindesalter sehr selten beobachtet wird, obwohl andererseits jedoch ihr Auftreten in demselben, und zwar namentlich bei Pneumonie (Virchow) nicht geläugnet werden kann. Am häufigsten tritt dieselbe zwischen dem 15. bis 40. Lebensjahr auf, aber auch im späteren Alter, ja selbst im Greisenalter ist die Pericarditis, namentlich als Complication, immerhin keine seltene Erkrankung. Bezüglich der Jahreszeit ist zu erwähnen, dass die Pericarditis am öftesten im Herbst und Winter zur Beobachtung kommt. Was das Geschlecht anlangt, so findet sich die Pericarditis viel häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte vor.

§. 2.
Aetiologie.

Die ursächlichen Momente für die Entstehung der Pericarditis sind verschiedener Natur und kann man je nach den verschiedenen, der Entzündung des Herzbeutels zu Grunde liegenden, oder doch als Grund supponirten Ursachen eine idiopatische, eine symptomatische, eine consecutive und eine metastatische Pericarditis annehmen.

Die idiopathische Pericarditis, bedingt durch atmosphärische Einflüsse, starke Erhitzung, Zugluft, Kälte, rasche Abkühlung etc. ist eine nur selten zur Beobachtung kommende Erkrankung. Häufiger entsteht die idiopathische Pericarditis durch Traumen, welche auf den Thorax in der verschiedensten Weise, als wie: Schlag, Druck, Stich etc., einwirken, und dabei den Herzbeutel, je nachdem jene Traumen die Brustwand perforirten oder nicht, als Stich, Riss oder Quetschung treffen.

Was die symptomatische Pericarditis betrifft, so ist diese jene, welche am öftesten vorkommt, und deren Auftreten wir im §. 1 als „Complication" mit anderen Krankheiten aufgefasst haben. Zu ihr ist vor Allem zu zählen die Pericarditis, die sich zum acuten Gelenksrheumatismus und Morbus Brightii gesellt, bei welchen beiden Krankheiten, wie schon erwähnt, die Pericarditis uns am Häufigsten begegnet. Ferner gehört hieher die Pericarditis, die sich im Verlaufe von Pneumonie, Pleuritis und anderen acuten entzündlichen Krankheiten, Peritonitis, Meningitis etc. entwickelt, ferner manche Fälle von Pericarditis, die wir nicht selten bei acuten Blutinfectionskrankheiten, wie Typhus, Cholera, Puerperalprocess, Scharlach, Blattern etc. beobachten, insoferne nämlich als dieselbe uns unbekannte innere Ursache, welche der Entstehung der genannten Erkrankungen — entzündlichen wie Infectionskrankheiten — zu Grunde liegt, zugleich auch die Ursache des Zustandekommens der Pericarditis abgibt. Ferner ist hieher zu rechnen die Pericarditis, welche bei manchen Fällen von acuter wie chronischer Tuberculose auftritt. Was das Hinzutreten der Pericarditis zur Tuberculose, Pneumonie und Pleuritis anlangt, so ist es jedoch nicht zu verkennen, dass in manchen Fällen die Contiguität der Organe auf die Entstehung der Pericarditis einen unbestreitbaren Einfluss hat, und zwar dürften die Lymphgefässe eine wichtige Rolle dabei spielen. Denn nur durch die Rücksichtnahme auf die Contiguität der Organe lässt es sich begreifen, dass Pericarditis bei linksseitiger Pneumonie oder Pleuritis viel häufiger beobachtet wird, als bei rechtsseitiger gleicher Affection, und von diesem Standpunkte aus kann man daher auch manche Fälle von Pericarditis bei Pneumonie und Pleuritis, zur consecutiven Pericarditis rechnen.

Consecutive Pericarditis. Dieselbe ist auch eine ziemlich häufig vorkommende Form. Zu ihr gehören jene Fälle, wo die Herzbeutelentzündung durch Krebs oder Tuberculose des Pericardium, durch Erkrankungen der Brustwand, Abscesse in derselben, Caries oder Necrose des Sternums, der Rippen, Krebs der Brustdrüse, welcher durch die Thoraxwand hindurch fortwuchert, pleuritisches Exsudat, Entzündung des Mediastinums — Mediastinitis — Entartung der verschiedenen Mediastinaldrüsen, namentlich krebsiger oder tuberculöser Natur, bedingt wird. Fernere Ursachen der consecutiven Pericarditis sind: Abscesse in den Lungen, Cavernen, Bronchiectasien, Ulcerationsprocesse, namentlich Krebs im Oesophagus, Divertikeln desselben, Congestionsabscesse der Wirbelsäule, Aneurysma des Herzens und der grossen Gefässe, organische Herzleiden namentlich dann, wenn bei ihnen das Herz stark vergrössert ist, und dadurch das Pericardium gezerrt wird, Krebs des Magens, des Quercolons, durch dessen pathologische Wucherung oder Abscedirung das Pericardium durchbrochen und entzündet werden kann. Als seltene Ursachen der consecutiven Pericarditis sind zu erwähnen: Abscesse, Ecchinococcus des Herzens, oder der Leber, der Milz, der Niere etc., welche von der Bauchhöhle her perforiren.

Metastatische Pericarditis (secundäre Herzbeutelentzündung). Dieselbe kommt nur bei pyämischen Processen vor, und kann auch, nur als eine Theilerscheinung der Pyämie aufgefasst werden. Man beobachtet sie also in solchen Fällen, wo eine pyämische Blutmischung zu Stande gekommen ist, als wie namentlich bei eiternden Wunden, beim Puerperalfieber, bei Typhus, Blattern, Scharlach, überhaupt bei den acuten Exanthemen, ferner auch bei acuten exsudativen Erkrankungen, z. B. bei Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis u. s. w., insoferne als die genannten Erkrankungen zur Aufnahme von Eiter und vielleicht auch von Eitergasen ins Blut führten, und dadurch jene eigenthümliche, noch immer nicht näher aufgeklärte, Alienation des Blutes veranlassten, welche man mit dem Ausdrucke „Pyämie oder Septhaemie“ belegt. Denken wir uns z. B. eine eitrige Pneumonie oder eine Pleuritis mit eitrigem Exsudate, so ist dadurch die Möglichkeit von Eiterresorption in die Blutmasse gegeben.

Wir sehen also, dass manche Krankheiten ebensogut zu einer symptomatischen als zu einer metastatischen Pericarditis führen können; erstere kommt nämlich dann zu Stande, wenn dasselbe innere Moment, welches die Veranlassung zu einer Pneumonie, oder eines Typhus, oder eines Rheumatismus etc. abgab, auch zugleich, gewissermassen feindselig, auf das Pericardium wirkte, und dadurch eben

eine Entzündung desselben verursachte; eine metastatische Pericarditis entwickelt sich hiegegen dann, wenn eben im Verlaufe einer Krankheit secundär durch deren Produkte (Eiter), eine Veränderung der Blutmischung eingeleitet wurde, welche man eben als „Pyämie“ bezeichnet und welche das Eigenthümliche hat, dass sie in den verschiedensten Organen Entzündungen (metastatische Entzündungen) hervorruft. Eine auf solche Art entstandene Herzbeutelentzündung stellt uns die Pericarditis metastatica dar.

§. 3.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung des Herzbeutels ist entweder eine acute oder eine chronische. Die anatomischen Kennzeichen einer acuten Pericarditis sind zunächst Injectionsröthe und Schwellung der serösen Haut, Lockerung derselben, Exsudation und Gewebswucherung.

Die Injectionsröthe leitet als Begleiterin der Hyperämie jedenfalls die anatomischen Veränderungen ein, doch hat man selten in der Leiche Gelegenheit mehr davon, als gerade nur dendritische Gefässramificationen an der Umbeugungsstelle des visceralen in das parietale Blatt des Pericardiums zu sehen. Mitunter ist die mit auftretende Hyperämie von kleinen Hämorrhagien begleitet und man sieht die letzteren sowohl an der genannten Stelle, als auch in dem Visceralblatte als kleine dunkelrothe oder in's Bräunliche ziehende Flecken.

Die Schwellung der serösen Haut gibt sich sammt der Lockerung sowie durch seröse Imbibition zu erkennen, welche namentlich dort, wo sich subseröser Zellstoff ausgiebiger vorfindet bis zum deutlichen Oedeme gedeiht.

Die wichtigste und für die Entzündung characteristischeste Veränderung entsteht durch die Exsudation.

Man hat von jeher den flüssigen Erguss vom fest werdenden unterschieden und, wenn man als letzteren das faserstoffige Produkt ansieht, welches in Form membranöser Schichten die innere Sackfläche des Pericardiums überzieht, so kommt man zu einer Unterscheidung zwischen exsudativen und plastischen Pseudomembranen, deren Berechtigung nachzuweisen eine noch nicht endgültig gelöste Aufgabe der pathologischen Anatomie ist.

Wir halten uns daher demnach im Folgenden noch an diese Unterscheidung, um so mehr, als sie der Beschreibung keinen Eintrag macht.

Was nun den flüssigen Erguss betrifft, so ist derselbe verschieden je nach Quantität und Qualität. Entweder der Erguss ist gering, gibt sich also gerade nur als Vermehrung des Liquor pericardii kund, wobei auch die übrigen Entzündungserscheinungen verhältnissmässig geringe sind, oder aber der Erguss ist massenhaft bis zu einer Menge von selbst mehreren Pfunden. Der flüssige Erguss sammelt sich zunächst oben und vorne an, dehnt also die Spitze des Herzbeutelkegels aus, allmählig findet sich aber der Erguss in den übrigen Theilen des Herzbeutelsackes, welcher dabei eine Formveränderung erleidet, indem derselbe nämlich die Gestalt einer Kugel oder richtiger eines Fasses annimmt.

Der ursprünglich flüssige Erguss ist klar, hellgelblich und seine Verschiedenheiten richten sich nach den verschiedenen Beimischungen. Letztere sind Fibrin, Eiter und Blut mit ihren Derivaten. Durch die Fibrinbeimischung wird der Erguss mit kleineren oder grösseren Flocken gemischt, gleichzeitig ist auch hieher eine Trübung des Ergusses durch Proteinmoleküle zu nehmen. Durch Beimischung von Eiter wird der Erguss trübe, dicklicher, bis zum rahmartigen (selten), und das beigemischte Blut ändert die Farbe des Ergusses zum röthlichen bis dunkelrothen, je nach der Menge des accessorischen Extravasates. Bei längerer Dauer des sogenannten hämorrhagischen Ergusses ändert sich das Roth durch Umstaltung des Hämatins in's bräunliche Pigment.

Nur sehr selten ist der Erguss jauchig, d. h. seine Beimischungen besonders der Eiter sind necrosirt. Hierher sind jene einzelnen Beobachtungen auch zu zählen, wo durch Andringen jauchender Processe im Oesophagus von hinten und oben her, oder von Jauchung von Bronchialdrüsen sich consecutiv Pericarditis, mit sofortiger Necrosirung des Eiters entwickelt.

Der sogenannte feste Theil des Ergusses besteht in Faserstoffgerinnungen, welche sich in Form von Pseudomembranen auf die Innenfläche des Herzbeutels absetzen. Dieselben sind entweder netzförmig, grob- oder feinmaschig areolirt, die einzelnen Balken dieses Netzwerkes oft zu Leisten erhöht, welche mitunter parallel, meist in querer Richtung gestellt und nach unten hin wie umgelegt erscheinen, wodurch die entsprechende Fläche „hundszungenförmig“ aussieht. An anderen Stellen oder in anderen Fällen sind diese Gerinnungsschichten mehr zottig abhängend, und bei der genuinen Pericarditis meistens ziemlich starr. Die Farbe dieser Gerinnungen ist blassgelblich, über der Herzoberfläche mitunter auch ohne gleichzeitige hämorrhagische Beimischung des Ergusses röthlich imbibirt.

Bei der Pericarditis tuberculöser Individuen, bei jener Entzündung, welche man wohl auch die tuberculöse Pericarditis nennt, sind diese Fibringerinnungen viel massenhafter, sie haben die Form gröberer Zotten und Leisten, deren Oberfläche auch meistens wieder fein areolirt erscheint, und diese Formen sind es zunächst, von welchen der alte Name „cor villosum oder frondosum" abgeleitet wurde. Der flüssige Erguss ist dabei meistens beträchtlich, sehr oft hämorrhagisch, die zottenförmigen Gerinnungen sind besonders über der Vorderfläche des Visceralblattes massenhaft entwickelt, während die hintere Oberfläche des letzteren, sowie die Parietalfläche mehr mit einfach areolirten oder leistig umgelegten prominirenden Gerinnungen bedeckt ist, also verhältnissmässig glatt erscheint. Die jüngsten Schichten dieser Gerinnungen sind meistens eigelb, sehr weich, serös durchtränkt und je näher der serösen Haut, desto deutlicher sind dieselben geschichtet. Die älteren von den jungen bedeckten Schichten sind fester, und man bemerkt in ihnen schon oft sehr deutlich kleine knötchenartige, rundliche oder linsenförmige, selbst zu kleinen Plaques confluirende käsige, gelbe oder mehr weisslich gefärbte brüchige Massen. In der serösen Haut selbst stehen dann diese Knötchen (verkäste Tuberkel) immer am dichtesten und sind dort in die bindegewebige Pseudomembran selbst eingelagert.

Was die Gewebswucherung bei der Pericarditis betrifft, so besteht dieselbe in einem Auswachsen der serösen Membran zunächst zu Granulationszellen, welche anfangs gehäuft, durch Bildung von Intercellularsubstanz auseinanderrücken und in bekannter Weise anfangs junges dem Schleimgewebe analoges, später fertiges fasriges Bindegewebe darstellen. Die Form der Wucherungen ist die membranöse oder zottige, und demgemäss erscheinen auch die Residuen der Pericarditis in entsprechend verschiedener Weise.

Die Ausgänge der Pericarditis sind entweder Heilung, oder Zurückbleiben der Gewebswucherungen, während der Erguss resorbirt wurde, oder es bleiben die Gewebswucherungen und auch wenigstens theilweise, der Erguss zurück (chronische Pericarditis). Ein weiterer Ausgang der Pericarditis besteht in der Eindickung des Ergusses zu einer gelben, käsigen, schmierigen, tuberkelähnlichen Masse, wobei man auch sehr häufig eine Ablagerung von Tuberkelgranulationen im Pericardialsacke beobachtet.

Ein häufiger Ausgang der Pericarditis ist ferner der, dass zwar Heilung der Pericarditis eintritt, jedoch Verfettung und Erweiterung des Herzens nach Ablauf der Pericarditis zurückbleibt. Es kommt nämlich unter dem Einflusse des pericardialen Exsudates zur serösen

Durchfeuchtung der Herzwand und dadurch zur Erweiterung des Herzens. Schwindet diese nun mit der fortschreitenden Heilung der Pericarditis nicht, so gesellt sich gewöhnlich zu jener Dilatation des Herzens noch eine Verfettung desselben hinzu. Endlich wäre noch von den Ausgängen der Pericarditis jener in den Tod auf der Höhe der Erkrankung zu erwähnen.

Was die Heilung der Pericarditis betrifft, so ist diese vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wohl nur selten als eine vollständige denkbar. Es ist nämlich kaum anzunehmen, dass eine Pericarditis ohne alle Gewebswucherung verläuft, und dass, wenn eine solche einmal entwickelt ist, die völlige Resorption derselben eingeleitet werden kann. Aufmerksame Untersuchungen der Herzoberfläche ergeben auch auffallend häufig ganz zarte Pseudomembranen, welche die Oberfläche des Herzens überziehen. Hatte die Entzündung eine grössere Intensität, so bleibt die Gewebswucherung in Form von Pseudomembranen zurück, welche theils als milchige Trübungen des Pericardiums: dem ersten Blicke schon kenntlich, theils aber meistens nur stellenweise zu sehnenartigen Plaques mit glatter oder villöser Oberfläche herangewachsen sind (sogenannte Sehnenflecken).

Hat die Bindegewebswucherung von correspondirenden Stellen der beiden Blätter des Herzbeutels her stattgefunden, so ist eine Vereinigung derselben nicht selten, und es kommt auf diese Art zur Verwachsung der Herzbeutelblätter, welche häufig überdiess noch, wie wir im §. 15 noch näher betrachten werden, mit Hypertrophie und Erweiterung des Herzens einhergeht. Die Verwachsung betrifft entweder nur einzelne Stellen, wo dann die Verwachsungsstelle entweder breit und kurz, oder aber mehr strangförmig ist, oder die Verwachsung ist ausgebreitet über das ganze Herz, und dann sind meistens die neugebildeten Bindegewebsschichten sehr mächtig, schwartenartig, knorpelartig, und es finden sich in denselben wohl auch Verkalkungen oder Verknöcherungen.

Die die Pericarditis einleitende formative Reizung setzt sich häufig auch auf das Herz fort, und es entsteht dann aus dieser Ursache eine Hypertrophie des Herzfleisches, namentlich im linken Ventrikel (Gairdner); dieselbe geht aber meistens die Fettmetamorphose ein.

Wenn die Pericarditis mehr chronisch verlauft, so ist die Gewebswucherung eine sehr bedeutende, und erleidet gewöhnlich gleichzeitig die Herzmuskulatur eine sehr beträchtliche Ernährungsstörung. Man findet nämlich das Herzfleisch fahl, blass und schlaff, und namentlich an den äussersten Schichten hochgradig verfettet (Virchow).

Dabei ist das Herz in seinen Höhlen dilatirt, und geben sich dabei häufig mehr oder minder bedeutende Circulationsstörungen zu erkennen.

§. 4.

Symptome.

Die Symptome der Pericarditis, deren man eine beträchtliche Zahl, namentlich in früherer Zeit, zählte, sind oft prägnant, während in anderen Fällen dieselben hingegen so unbestimmt auftreten, dass die Diagnose der Pericarditis bedeutenden Schwierigkeiten unterliegt.

Was das Fieber anlangt, so ist es wohl wahr, dass die Pericarditis in der Regel mit einer Fieberbewegung beginnt, in anderen Fällen jedoch fehlt dieselbe oder ist wenigstens so gering, dass sie leicht der Beobachtung des Arztes entgeht. Im Uebrigen bietet das Fieber bei der Pericarditis durchaus nichts Charakteristisches dar. Es kann, wie gesagt, heftig oder gering sein, mehr oder weniger auch Exacerbationen oder Remissionen zeigen, wie auch der Puls bei der Pericarditis, vor demselben bei anderen fieberhaften Krankheiten ebenfalls nichts voraus hat, er kann hart oder weich, gross oder klein sein. Mitunter ist derselbe unregelmässig, welche Erscheinung jedoch häufig nicht sowohl der Pericarditis, als vielmehr der dieselbe begleitenden Endocarditis oder Myocarditis angehört.

Die subjectiven Erscheinungen bei der Pericarditis zeigen ebenfalls eine grosse Verschiedenheit. In der bei weitem grösseren Mehrzahl fehlen dieselben, oder sind doch so gering und unbestimmt, dass man unmöglich denselben irgend einen Werth beizählen kann; ein Gefühl von Druck oder von Schwere auf der Brust, ein Frösteln, etwas Eingenommenheit des Kopfes, unruhiger Schlaf, eine unbedeutende, abendliche Temperaturerhöhung, das sind allenfalls die Beschwerden, über welche die Kranken, welche gar nicht selten dabei ihrer Beschäftigung nachgehen, dem Arzte klagen. In anderen Fällen treten jedoch die Erscheinungen schon bezeichnender hervor: das Fieber ist heftig, der Kranke äusserst hinfällig, sein Gesichtsausdruck ängstlich und schmerzvoll, die Respiration kurz, unzureichend und mit Schmerz verbunden. Dabei klagt der Kranke über Herzklopfen, über heftige, gewöhnlich stechende Schmerzen in der Herzgegend, oder in der Magengrube, welche Schmerzen häufig gegen die Arme, gegen den Hals, gegen die andere Thoraxhälfte, oder gegen den Bauch in der Richtung der Nabelgegend hin ausstrahlen.

Was die Erscheinungen der Dyspnöe anlangt, so sind dieselben häufig durch die die Pericarditis begleitenden, heftigen, ent-

zündlichen Schmerzen oder mitunter auch blos durch das Fieber bedingt. In anderen Fällen hingegen ist die Ursache der Dyspnöe in einer Stauung des Blutes in Folge von behindertem Rückflusse desselben zu suchen. Das Blut kann nämlich bei der Pericarditis aus zweierlei Gründen in seinem Zurückströmen zum Herzen gehemmt werden. Erstens durch den Druck des pericardialen Exsudates auf die zum Herzen tretenden grossen Gefässe — Hohlvenen und Pulmonalvenen — und zweitens dadurch, dass in Folge der Anfüllung des Herzbeutels mit dem Ergusse, das Herz sich während seiner Diastole nicht hinlänglich genug ausdehnen, und daher auch nicht das zum Herzen zurückfliessende Blut in gehöriger Menge aufnehmen kann. Auf diese Art kann sich nun durch die auf die eine oder die andere Weise bedingte Behinderung der Entleerung der Lungenvenen eine mechanische Hyperämie der Lunge entwickeln, und in deren Gefolge Lungencatarrh oder selbst Lungenödem und dadurch, namentlich wenn das Lungenödem acut zu Stande gekommen und ausgebreitet ist, eine äusserst heftige Dyspnöe. In solchen Fällen findet sich sehr häufig nebst der Dyspnöe auch noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose vor, und zwar hat die Cyanose eine doppelte Begründung. Einerseits kommt dieselbe dadurch zu Stande, weil, wenn Dyspnöe vorhanden, der Druck der Luft innerhalb der Brusthöhle bedeutend erhöht und aus diesem Grunde der Rückfluss des Blutes zum Herzen behindert ist, daher sich das Blut in der oberen Hohlvene in der Vena anonyma jugularis und sofort auch in den Gesichtsvenen ansammelt. Andererseits entwickelt sich aber die Cyanose auch ohne Vermittlung der Dyspnöe, und zwar aus folgender Ursache: Ist der Rückfluss des Blutes zum Herzen auf eine der erwähnten zweierlei Arten von Seite des pericardialen Ergusses — Druck des Exsudates auf die Hohlvenen und Lungenvenen, und Beeinträchtigung der zur gehörigen Anfüllung mit Blut nöthigen Ausdehnung des Herzens während der Diastole — gehemmt, so kann sich aus diesem Grunde ebensogut, als im Lungenkreislaufe, auch im Gebiete der oberen Hohlvene und daher endlich auch in den Gesichtsvenen eine Blutstauung und somit eine Cyanose heranbilden. Es ergibt sich hiemit, dass eine Cyanose bei Pericarditis auch ohne Dyspnöe zu Stande kommen kann und daher auch durchaus nicht immer in einem ursächlichen Verhältnisse zu der letzteren stehe. — Ist also auf die eine oder die andere Weise eine Cyanose entstanden, so findet man das Gesicht bläulich, die Lippen violett, die Jugularvenen strotzend, Schweiss, und zwar häufig kalter Schweiss, bedeckt, namentlich bei gleichzeitig vorhandenem Lungenödem, die Stirne oder auch den

Stamm des Kranken, zu welchen Erscheinungen nicht selten auch die Symptome einer Gehirnhyperämie, als: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen etc. hinzutreten. In manchen Fällen erstreckt sich die Blutstauung auch auf die untere Hohlvene und deren Aeste, und machen sich dann namentlich von Seite des Magens, des Darmes und der Leber mehr oder weniger hervortretende Erscheinungen geltend.

Endlich gibt es auch noch Fälle von Dyspnöe, welche rein nervöser Natur sind, und ihre Begründung in einer Reizung der Nerven des Pericardium und dessen Umgebung finden. Wir werden weiter unten im Verlaufe dieses Paragraphes gelegentlich der „anderweitigen Erscheinungen“ noch darauf zu sprechen kommen.

Eine Erscheinung, welche namentlich von den alten Aerzten als ein fast charakteristisches Symptom der Pericarditis angesehen wurde, sind die Ohnmachten; nach Oppolzer's Erfahrungen jedoch werden dieselben bei der in Rede stehenden Krankheit nur äusserst selten beobachtet.

Bezüglich der Inspection des Thorax ist zu erwähnen, dass bei der Pericarditis mitunter eine Hervorwölbung des linken Thorax vorkommt. Dieses ist nämlich dann der Fall, wenn der Erguss ein massenhafter ist, und die Rippen und Rippenknorpel noch ziemlich nachgiebig sind. Bei älteren Individuen, wo die Rippenknorpel schon ossificirt und die Rippen rigid sind, kommt aber eine solche Hervorwölbung des Thorax selbst bei sehr massenhaften, pericardialen Exsudaten nicht zu Stande.

Der Herzstoss zeigt bei der Pericarditis ein sehr verschiedenes Verhalten. Es hängt seine Stärke zunächst von der Individualität des Kranken ab, indem bei den verschiedenen Individuen selbst im gesunden Zustande, auch ein verschieden starker Herzstoss gefunden wird. Im Beginne der Pericarditis kann der Herzstoss, namentlich bei robusten Leuten sehr heftig, ja fast hebend werden, sobald der fieberhafte Zustand bedeutend ist, oder wenn der Herzmuskel selbst durch die Pericarditis in einen Reizungs- oder wohl gar in einen entzündlichen Zustand versetzt ist. In späterer Zeit hingegen, wenn die Exsudation eine bedeutende geworden ist, ist der Herzstoss gewöhnlich schwach, mitunter selbst gar nicht zu fühlen, weil dann das Herzfleisch schlaff, macerirt, und daher keiner kräftigen Contraction mehr fähig ist, oder weil das Herz durch eine bedeutende Schichte Exsudat von der Thoraxwand getrennt ist, oder weil das Individuum überhaupt von früher her einen schwachen Herzstoss hatte, oder durch die Krankheit herabgekommen ist. Schwach ist endlich der Herzstoss auch dann zu fühlen, wenn eine mit Luft gefüllte Lungenparthie

wie beim Emphysem sich zwischen Herz und Thoraxwand eingelagert hat.

Aeusserst wichtig sind bei der Pericarditis die Erscheinungen der Percussion und Auscultation.

Erscheinungen der Percussion. Bei der Pericarditis wird, wie erwähnt, in das Pericardium hinein ein Erguss gesetzt; daraus resultirt, dass man eine Dämpfung in der Gegend des Herzens bekommt, welche die normalen Dimensionen überschreitet. Und da das pericardiale Exsudat Anfangs zunächst am meisten an der Basis des Herzens auftritt, das ist dort, wo die grossen Gefässstämme aus dem Herzen heraus, und in dasselbe hineintreten, indem dort nämlich das Pericardium am schlaffsten dem Herzen anliegt, so wird es erklärlich, dass im Beginne der Exsudation man vor Allem an der Basis des Herzens, eine ausgebreitete Dämpfung des Percussionsschalles vorfindet. Und zwar macht sich diese Zunahme der Herzdämpfung zunächst im Längendurchmesser des Herzens geltend, indem nach aufwärts von der Basis des Herzens, in der linken Parasternallinie, in manchen Fällen auch noch in dem Bereiche der Mammillarlinie, gegen die 3. oder selbst gegen die 2. linke Rippe hinauf, ein gedämpfter Percussionsschall auftritt. Nimmt nun die Exsudation in's Pericardium zu, so finden wir: dass jene im Längendurchmesser des Herzens aufgetretene Dämpfung auch allmählig im Breitendurchmesser zunimmt, so dass man jetzt in der Gegend der Basis des Herzens eine Zunahme der Dämpfung, sowohl der Breite nach, vom rechten Sternalrande bis zur linken Mamillarlinie, und selbst über diese beiden Gegenden hinaus, als auch eine Zunnahme der Dämpfung nach aufwärts hin vorfindet. Wenn man in solchen Fällen die Gränzen beobachtet, innerhalb welchen man die Herzdämpfung antrifft, so ergibt sich, dass die respective Fläche der Ausdehnung der bezeichneten Dämpfung eine Aehnlichkeit besitzt mit einem Dreiecke, dessen Basis nach oben und dessen abgestutzter Scheitel nach abwärts gerichtet ist. Ist die Quantität des pericardialen Ergusses eine sehr beträchtliche, so kann es geschehen, dass die dadurch bedingte Herzdämpfung, oder richtiger Herzbeuteldämpfung, selbst bis zur ersten Rippe hinauf reicht. Dann passt natürlich jener Vergleich der Figur der Herzdämpfung mit einem mit dem abgestutzten Scheitel nach abwärts sehenden Dreiecke schon weniger, wie auch überhaupt das Zustandekommen der gedachten Figur der Herzdämpfung, wie weiter unten ersichtlich gemacht werden wird, namentlich davon abhängt, ob die Lungen frei, oder an die Pleura costalis angewachsen sind. Allmählig sinkt der ursprünglich an der

Basis des Herzens abgesetzte pericardiale Erguss nach abwärts gegen die Herzspitze hin, wodurch es erklärlich wird, dass man dann dem entsprechend auch wieder eine Aenderung in den Percussionsverhältnissen nachweisen kann. Während nämlich Anfangs die Dämpfung des Percussionsschalls, an der Herzspitze gar keine, oder doch nur wenig veränderte Verhältnisse zeigte, so findet man jetzt, dass dort die Dämpfung sich bedeutend und zwar der Breite nach vermehrt hat.

Jetzt kann auch der frühere Vergleich der Herzdämpfung mit einem Dreiecke, dessen Basis nach oben und dessen abgestutzter Scheitel nach abwärts steht, gar nicht mehr seine Anwendung finden, denn im Gegentheil zeigt es sich nun, dass nirgends die Dämpfung so ausgebreitete Dimensionen angenommen hat, als an der Herzspitze. Vergleicht man jetzt die Figur der Herzdämpfung mit einem an der Spitze abgestutzten Dreiecke, so findet man zwar abermals eine Aehnlichkeit, während man jedoch im Beginne der Setzung des Ergusses eine Dämpfung hatte, welche einem abgestutzten Dreiecke, mit der Basis nach aufwärts, glich, so finden wir aber nun gerade das Gegentheil: es gleicht nämlich jetzt die Figur der Herzdämpfung einem Dreiecke, dessen Basis nach abwärts und dessen abgestutzter Scheitel nach aufwärts sieht.

Gleichzeitig beobachtet man nun ferner auch noch bezüglich des Herzstosses eine wichtige Veränderung. Während nämlich unter normalen Verhältnissen und so lange das pericardiale Exsudat nur an der Basis des Herzens vorhanden ist, die Dämpfung des Percussionsschalles an der Herzspitze nie über diese hinausreicht, so zeigt es sich jetzt, dass man über die Stelle hinaus, wo man die Herzspitze pulsiren fühlt, noch Dämpfung antrifft. Dieses ist ein so wichtiges Symptom, dass man aus ihm allein die Diagnose, dass sich Flüssigkeit im Pericardium befindet, machen kann. Eine andere wichtige Veränderung, die jetzt der Herzstoss darbietet, ist ferner diese, dass er bei veränderter Lagerung des Kranken auch seine Stelle verändert. Das Herz schwimmt nämlich, sobald eine so grosse Menge von Erguss ins Pericardiums gesetzt ist, in demselben; als specifisch schwererer Körper sinkt es aber stets in der Flüssigkeit unter, und nimmt daher auch immer den tiefsten Platz ein. Liegt z. B. der Kranke am Rücken, so kann es nun, namentlich wenn viel Flüssigkeit im Pericardium ist, geschehen, dass, weil das Herz im Ergusse untergesunken ist, und daher ganz nach rückwärts liegt, man entweder gar keinen Herzstoss fühlt, oder aber, dass man denselben nur sehr schwach fühlt, wobei gleichzeitig es auch vorkommen kann, dass man den, wenn auch nur schwachen Herzstoss

bloss desshalb mit den aufgelegten Fingerspitzen wahrnehmen kann, weil eben die Undulationen, welche in dem pericardialen Ergusse bei den Bewegungen des Herzens offenbar entstehen müssen, sich der Thoraxwand und dadurch endlich auch dem untersuchenden Finger mittheilen. Lässt man hingegen nun den Kranken sich auf die linke Seite lagern, so findet man jetzt in der linken Seitengegend den Herzstoss, und gleichzeitig constatirt man, falls bei der früheren Rückenlage auch ein Herzstoss zu fühlen war, dass der Herzstoss in der Seitenlage viel kräftiger wahrgenommen wird, als früher, wo der Patient am Rücken gelegen war. Ein gleiches Verhalten des Herzstosses bezüglich der Veränderung seiner Stelle und allenfalls seiner Stärke zeigt sich auch natürlich, wenn man die Lageveränderung des Kranken nach rechts hin vornehmen lässt. *Diese Erscheinung, nämlich die Aenderung der Stelle des Herzstosses mit der geänderten Lage des Kranken ist ebenfalls als charakteristisch für den Bestand von Flüssigkeit im Pericardium aufzufassen*, denn nie kann sonst bei einem Individuum, dessen Herz von dem Pericardium knapp umschlossen wird, eine solche Beobachtung gemacht werden. Nur bei schlaffer Anheftung des Herzbeutels an die Umgebung kommt es bisweilen vor, dass die Stelle des Herzstosses mit der veränderten Lage des betreffenden Individuums sich ändert. Aber einestheils ist eine so hochgradige schlaffe Anheftung des Pericardium an die Umgebung eine grosse Seltenheit, und anderentheils fehlen sämmtliche andere Erscheinungen der Pericarditis, so dass jenes als charakteristisch hervorgehobene Symptom in seinem Werthe dadurch doch nichts verliert.

Mitunter geschieht es, dass im Pericardium ein bedeutender Erguss vorhanden ist und man dennoch keine oder doch keine im Verhältnisse zu dem pericardialen Ergusse stehende Zunahme der Herzdämpfung nachweisen kann. Diese Erscheinung erklärt sich auf folgende Art: Wenn in das Pericardium ein Exsudat, ein Erguss gesetzt wird, so übt dieses einen Druck auf die Umgebung und mithin auch auf die dem Herzbeutel anliegenden Lungen, und zwar zunächst auf die vorderen von oben nach abwärts verlaufenden Lungenränder aus. In Folge dessen retrahiren sich ~~nur~~ diese Lungenränder, und dadurch wird nun in demselben Masse das Pericardium frei, und kommt somit von den Lungen unbedeckt an die hintere Fläche der vorderen Thoraxwand unmittelbar anzuliegen. *Dadurch entsteht nun eine Vermehrung der Herzdämpfung.* Sind jedoch die genannten Lungenränder hochgradig emphysematös, oder ist ihr Pleuraüberzug an die Pleura costalis angewachsen, so werden in solchen Fällen diese

Path.
900 g

Oppolzer

Oppolzer's Vorlesungen

über die

Krankheiten des Herzens

und

der Gefässe

bearbeitet und herausgegeben

von

Dr. Emil Ritter von Stoffella,
emeritirten klinischen Assistenten und Privatdocenten an der k. k. Universität
in Wien etc.

Erlangen.
Verlag von Ferdinand Enke.
1867.

73 - D.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Druck von Junge & Sohn in Erlangen.

Meinem theuren Vater

Herrn

Dr. med. Peter Stoffella
Ritter von alta Rupe

Ritter des kais. königl. österreich. Ordens der eisernen Krone, des herzoglich Lucca'schen Ludwigordens I. Classe und des herzoglich Parma'schen Constantinordens II. Classe etc. Mitgliede mehrerer gelehrten Gesellschaften

in innigster Sohnesliebe und Dankbarkeit gewidmet.

Der Herausgeber.

Vorrede.

Im vorliegenden Werke sind meine Ansichten über die Pathologie der verschiedenen internen Krankheiten und deren Behandlung von Herrn Dr. Emil Ritter von Stoffella dargestellt. Derselbe hatte als mein einstiger Schüler, hierauf als mein mehrjähriger klinischer Assistent und durch andere privative Verhältnisse auf das Vielfachste Gelegenheit, meine Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie zu hören und meine medizinischen Anschauungen kennen zu lernen, und hat nun dieselben auf Herrn Enke's Aufforderung niedergeschrieben.

Indem ich Herrn Dr. Ritter von Stoffella die Erlaubniss ertheilt habe meine Vorträge zu veröffentlichen, hoffe ich den Studirenden einen Leitfaden für den Besuch meiner Klinik und für ihre spätere ärztliche Laufbahn gegeben zu haben.

Wien im April 1866.

Prof. Oppolzer.

Inhalt.

	Seite
Pericarditis	1
Hydropericardium	40
Concretio pericardii cum corde	48
Myocarditis	57
Endocarditis	70
Atrophia cordis	103
Hypertrophia et Dilatatio cordis	110
Die Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen	145
Insufficientia valv. bicuspidalis et Stenosis ostii ven. sinistri	196
Insufficientia valv. tricuspidalis et Stenosis ostii ven. dextri	212
Insufficientia relativa	220
Insufficientia valv. semilunar. Aortae	224
Stenosis ostii Aortae	237
Insufficientia valv. semilunar. Art. pulmonalis	243
Stenosis ostii Art. pulmonalis	246
Degenerationes cordis	249
Das Fettherz	249
Das Speckherz	253
Krebs und Tuberculose des Herzens	254
Anomaliae cordis congenitae. Cyanosis	254
Neuroses cordis	259
Hyperkinesis cordis	259
Morbus Basedowii	262
Stenocardia	266
Subparalysis cordis	272

Seite

Aneurysma Aortae . 273
Aneurysma der aufsteigenden Aorta 290
„ des Bogens der Aorta 291
„ der absteigenden Aorta 292
„ der Bauchaorta 293
Aneurysma Art. anonymae et Art. subclaviae 300
Aneurysma Art. anonymae 300
„ „ subclaviae 302
Dilatatio et Aneurysma Art. pulmonalis 304
Dilatatio Art. pulmonalis 304
Aneurysma „ „ 304
Obliteratio Aortae completa et incompleta (stenosis Aortae) . . . 306
Processus atheromatosus 311
Embolia . 319
Embolie des Gehirns 325
„ der Art. pulmonalis 328
„ „ „ coronaria cordis 332
„ „ „ lienalis 333
„ „ „ hepatica 334
„ „ „ renalis 335
„ „ „ mesenterica superior 336
Phlebitis et Thrombosis 341
Phlebitis der Hirnsinus 347
„ „ Extremitäten 349
Pylephlebitis . 352
Thrombosis venae cavae superioris et inferioris 366

Bayerische
Staatsbibliothek
MÜNCHEN

DIE KRANKHEITEN

DES HERZENS UND DER GEFAESSE.

Pericarditis.

§. 1.

Allgemeines.

Die Entzündung des Herzbeutels — Pericarditis — ist eine Krankheit, welche man selten für sich allein beobachtet, indem sie meistens im Gefolge von anderen Krankheiten, wozu nach Prof. Oppolzer's Erfahrung obenan der acute Gelenksrheumatismus und der Morbus Brightii zu zählen ist, vorkommt. Dieses Vorkommen der Pericarditis bei Morbus Brightii und acutem Gelenksrheumatismus, sowie auch bei anderen acuten Krankheiten, ist aber in der Regel nur als eine zu der zuerst aufgetretenen Erkrankung hinzugekommene Complication und nicht als eine wahre sogenannte secundäre Affection anzusehen, und daher wohl zu unterscheiden von jener Form von Pericarditis, welche im Gefolge von, aus was immer für einer Ursache entstehenden, pyämischen Processen auftritt, welche allein als secundäre Pericarditis im eigentlichen Sinne, auch metastatische Pericarditis genannt, aufzufassen ist.

Was das Vorkommen der Pericarditis in den verschiedenen Altersclassen betrifft, so ist zu erwähnen, dass dieselbe im Kindesalter sehr selten beobachtet wird, obwohl andererseits jedoch ihr Auftreten in demselben, und zwar namentlich bei Pneumonie (Virchow) nicht geläugnet werden kann. Am häufigsten tritt dieselbe zwischen dem 15. bis 40. Lebensjahr auf, aber auch im späteren Alter, ja selbst im Greisenalter ist die Pericarditis, namentlich als Complication, immerhin keine seltene Erkrankung. Bezüglich der Jahreszeit ist zu erwähnen, dass die Pericarditis am öftesten im Herbst und Winter zur Beobachtung kommt. Was das Geschlecht anlangt, so findet sich die Pericarditis viel häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte vor.

§. 2.

Aetiologie.

Die ursächlichen Momente für die Entstehung der Pericarditis sind verschiedener Natur und kann man je nach den verschiedenen, der Entzündung des Herzbeutels zu Grunde liegenden, oder doch als Grund supponirten Ursachen eine idiopatische, eine symptomatische, eine consecutive und eine metastatische Pericarditis annehmen.

Die idiopathische Pericarditis, bedingt durch atmosphärische Einflüsse, starke Erhitzung, Zugluft, Kälte, rasche Abkühlung etc. ist eine nur selten zur Beobachtung kommende Erkrankung. Häufiger entsteht die idiopathische Pericarditis durch Traumen, welche auf den Thorax in der verschiedensten Weise, als wie: Schlag, Druck, Stich etc., einwirken, und dabei den Herzbeutel, je nachdem jene Traumen die Brustwand perforirten oder nicht, als Stich, Riss oder Quetschung treffen.

Was die symptomatische Pericarditis betrifft, so ist diese jene, welche am öftesten vorkommt, und deren Auftreten wir im §. 1 als „Complication" mit anderen Krankheiten aufgefasst haben. Zu ihr ist vor Allem zu zählen die Pericarditis, die sich zum acuten Gelenksrheumatismus und Morbus Brightii gesellt, bei welchen beiden Krankheiten, wie schon erwähnt, die Pericarditis uns am Häufigsten begegnet. Ferner gehört hieher die Pericarditis, die sich im Verlaufe von Pneumonie, Pleuritis und anderen acuten entzündlichen Krankheiten, Peritonitis, Meningitis etc. entwickelt, ferner manche Fälle von Pericarditis, die wir nicht selten bei acuten Blutinfectionskrankheiten, wie Typhus, Cholera, Puerperalprocess, Scharlach, Blattern etc. beobachten, insoferne nämlich als dieselbe uns unbekannte innere Ursache, welche der Entstehung der genannten Erkrankungen — entzündlichen wie Infectionskrankheiten — zu Grunde liegt, zugleich auch die Ursache des Zustandekommens der Pericarditis abgibt. Ferner ist hieher zu rechnen die Pericarditis, welche bei manchen Fällen von acuter wie chronischer Tuberculose auftritt. Was das Hinzutreten der Pericarditis zur Tuberculose, Pneumonie und Pleuritis anlangt, so ist es jedoch nicht zu verkennen, dass in manchen Fällen die Contiguität der Organe auf die Entstehung der Pericarditis einen unbestreitbaren Einfluss hat, und zwar dürften die Lymphgefässe eine wichtige Rolle dabei spielen. Denn nur durch die Rücksichtnahme auf die Contiguität der Organe lässt es sich begreifen, dass Pericarditis bei linksseitiger Pneumonie oder Pleuritis viel häufiger beobachtet wird, als bei rechtsseitiger gleicher Affection, und von diesem Standpunkte aus kann man daher auch manche Fälle von Pericarditis bei Pneumonie und Pleuritis, zur consecutiven Pericarditis rechnen.

Consecutive Pericarditis. Dieselbe ist auch eine ziemlich häufig vorkommende Form. Zu ihr gehören jene Fälle, wo die Herzbeutelentzündung durch Krebs oder Tuberculose des Pericardium, durch Erkrankungen der Brustwand, Abscesse in derselben, Caries oder Necrose des Sternums, der Rippen, Krebs der Brustdrüse, welcher durch die Thoraxwand hindurch fortwuchert, pleuritisches Exsudat, Entzündung des Mediastinums — Mediastinitis — Entartung der verschiedenen Mediastinaldrüsen, namentlich krebsiger oder tuberculöser Natur, bedingt wird. Fernere Ursachen der consecutiven Pericarditis sind: Abscesse in den Lungen, Cavernen, Bronchiectasien, Ulcerationsprocesse, namentlich Krebs im Oesophagus, Divertikeln desselben, Congestionsabscesse der Wirbelsäule, Aneurysma des Herzens und der grossen Gefässe, organische Herzleiden namentlich dann, wenn bei ihnen das Herz stark vergrössert ist, und dadurch das Pericardium gezerrt wird, Krebs des Magens, des Quercolons, durch dessen pathologische Wucherung oder Abscedirung das Pericardium durchbrochen und entzündet werden kann. Als seltene Ursachen der consecutiven Pericarditis sind zu erwähnen: Abscesse, Ecchinococcus des Herzens, oder der Leber, der Milz, der Niere etc., welche von der Bauchhöhle her perforiren.

Metastatische Pericarditis (secundäre Herzbeutelentzündung). Dieselbe kommt nur bei pyämischen Processen vor, und kann auch, nur als eine Theilerscheinung der Pyämie aufgefasst werden. Man beobachtet sie also in solchen Fällen, wo eine pyämische Blutmischung zu Stande gekommen ist, als wie namentlich bei eiternden Wunden, beim Puerperalfieber, bei Typhus, Blattern, Scharlach, überhaupt bei den acuten Exanthemen, ferner auch bei acuten exsudativen Erkrankungen, z. B. bei Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis u. s. w., insoferne als die genannten Erkrankungen zur Aufnahme von Eiter und vielleicht auch von Eitergasen ins Blut führten, und dadurch jene eigenthümliche, noch immer nicht näher aufgeklärte, Alienation des Blutes veranlassten, welche man mit dem Ausdrucke „Pyämie oder Septhaemie“ belegt. Denken wir uns z. B. eine eitrige Pneumonie oder eine Pleuritis mit eitrigem Exsudate, so ist dadurch die Möglichkeit von Eiterresorption in die Blutmasse gegeben.

Wir sehen also, dass manche Krankheiten ebensogut zu einer symptomatischen als zu einer metastatischen Pericarditis führen können; erstere kommt nämlich dann zu Stande, wenn dasselbe innere Moment, welches die Veranlassung zu einer Pneumonie, oder eines Typhus, oder eines Rheumatismus etc. abgab, auch zugleich, gewissermassen feindselig, auf das Pericardium wirkte, und dadurch eben

eine Entzündung desselben verursachte; eine metastatische Pericarditis entwickelt sich hiegegen dann, wenn eben im Verlaufe einer Krankheit secundär durch deren Produkte (Eiter), eine Veränderung der Blutmischung eingeleitet wurde, welche man eben als „Pyämie“ bezeichnet und welche das Eigenthümliche hat, dass sie in den verschiedensten Organen Entzündungen (metastatische Entzündungen) hervorruft. Eine auf solche Art entstandene Herzbeutelentzündung stellt uns die Pericarditis metastatica dar.

§. 3.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung des Herzbeutels ist entweder eine acute oder eine chronische. Die anatomischen Kennzeichen einer acuten Pericarditis sind zunächst Injectionsröthe und Schwellung der serösen Haut, Lockerung derselben, Exsudation und Gewebswucherung.

Die Injectionsröthe leitet als Begleiterin der Hyperämie jedenfalls die anatomischen Veränderungen ein, doch hat man selten in der Leiche Gelegenheit mehr davon, als gerade nur dendritische Gefässramificationen an der Umbeugungsstelle des visceralen in das parietale Blatt des Pericardiums zu sehen. Mitunter ist die mit auftretende Hyperämie von kleinen Hämorrhagien begleitet und man sieht die letzteren sowohl an der genannten Stelle, als auch in dem Visceralblatte als kleine dunkelrothe oder in's Bräunliche ziehende Flecken.

Die Schwellung der serösen Haut gibt sich sammt der Lockerung sowie durch seröse Imbibition zu erkennen, welche namentlich dort, wo sich subseröser Zellstoff ausgiebiger vorfindet bis zum deutlichen Oedeme gedeiht.

Die wichtigste und für die Entzündung characteristischeste Veränderung entsteht durch die Exsudation.

Man hat von jeher den flüssigen Erguss vom fest werdenden unterschieden und, wenn man als letzteren das faserstoffige Produkt ansieht, welches in Form membranöser Schichten die innere Sackfläche des Pericardiums überzieht, so kommt man zu einer Unterscheidung zwischen exsudativen und plastischen Pseudomembranen, deren Berechtigung nachzuweisen eine noch nicht endgültig gelöste Aufgabe der pathologischen Anatomie ist.

Wir halten uns daher demnach im Folgenden noch an diese Unterscheidung, um so mehr, als sie der Beschreibung keinen Eintrag macht.

Was nun den flüssigen Erguss betrifft, so ist derselbe verschieden je nach Quantität und Qualität. Entweder der Erguss ist gering, gibt sich also gerade nur als Vermehrung des Liquor pericardii kund, wobei auch die übrigen Entzündungserscheinungen verhältnissmässig geringe sind, oder aber der Erguss ist massenhaft bis zu einer Menge von selbst mehreren Pfunden. Der flüssige Erguss sammelt sich zunächst oben und vorne an, dehnt also die Spitze des Herzbeutelkegels aus, allmählig findet sich aber der Erguss in den übrigen Theilen des Herzbeutelsackes, welcher dabei eine Formveränderung erleidet, indem derselbe nämlich die Gestalt einer Kugel oder richtiger eines Fasses annimmt.

Der ursprünglich flüssige Erguss ist klar, hellgelblich und seine Verschiedenheiten richten sich nach den verschiedenen Beimischungen. Letztere sind Fibrin, Eiter und Blut mit ihren Derivaten. Durch die Fibrinbeimischung wird der Erguss mit kleineren oder grösseren Flocken gemischt, gleichzeitig ist auch hieher eine Trübung des Ergusses durch Proteinmoleküle zu nehmen. Durch Beimischung von Eiter wird der Erguss trübe, dicklicher, bis zum rahmartigen (selten), und das beigemischte Blut ändert die Farbe des Ergusses zum röthlichen bis dunkelrothen, je nach der Menge des accessorischen Extravasates. Bei längerer Dauer des sogenannten hämorrhagischen Ergusses ändert sich das Roth durch Umstaltung des Hämatins in's bräunliche Pigment.

Nur sehr selten ist der Erguss jauchig, d. h. seine Beimischungen besonders der Eiter sind necrosirt. Hierher sind jene einzelnen Beobachtungen auch zu zählen, wo durch Andringen jauchender Processe im Oesophagus von hinten und oben her, oder von Jauchung von Bronchialdrüsen sich consecutiv Pericarditis, mit sofortiger Necrosirung des Eiters entwickelt.

Der sogenannte feste Theil des Ergusses besteht in Faserstoffgerinnungen, welche sich in Form von Pseudomembranen auf die Innenfläche des Herzbeutels absetzen. Dieselben sind entweder netzförmig, grob- oder feinmaschig areolirt, die einzelnen Balken dieses Netzwerkes oft zu Leisten erhöht, welche mitunter parallel, meist in querer Richtung gestellt und nach unten hin wie umgelegt erscheinen, wodurch die entsprechende Fläche „hundszungenförmig“ aussieht. An anderen Stellen oder in anderen Fällen sind diese Gerinnungsschichten mehr zottig abhängend, und bei der genuinen Pericarditis meistens ziemlich starr. Die Farbe dieser Gerinnungen ist blassgelblich, über der Herzoberfläche mitunter auch ohne gleichzeitige hämorrhagische Beimischung des Ergusses röthlich imbibirt.

Bei der Pericarditis tuberculöser Individuen, bei jener Entzündung, welche man wohl auch die tuberculöse Pericarditis nennt, sind diese Fibringerinnungen viel massenhafter, sie haben die Form gröberer Zotten und Leisten, deren Oberfläche auch meistens wieder fein areolirt erscheint, und diese Formen sind es zunächst, von welchen der alte Name „cor villosum oder frondosum" abgeleitet wurde. Der flüssige Erguss ist dabei meistens beträchtlich, sehr oft hämorrhagisch, die zottenförmigen Gerinnungen sind besonders über der Vorderfläche des Visceralblattes massenhaft entwickelt, während die hintere Oberfläche des letzteren, sowie die Parietalfläche mehr mit einfach areolirten oder leistig umgelegten prominirenden Gerinnungen bedeckt ist, also verhältnissmässig glatt erscheint. Die jüngsten Schichten dieser Gerinnungen sind meistens eigelb, sehr weich, serös durchtränkt und je näher der serösen Haut, desto deutlicher sind dieselben geschichtet. Die älteren von den jungen bedeckten Schichten sind fester, und man bemerkt in ihnen schon oft sehr deutlich kleine knötchenartige, rundliche oder linsenförmige, selbst zu kleinen Plaques confluirende käsige, gelbe oder mehr weisslich gefärbte brüchige Massen. In der serösen Haut selbst stehen dann diese Knötchen (verkäste Tuberkel) immer am dichtesten und sind dort in die bindegewebige Pseudomembran selbst eingelagert.

Was die Gewebswucherung bei der Pericarditis betrifft, so besteht dieselbe in einem Auswachsen der serösen Membran zunächst zu Granulationszellen, welche anfangs gehäuft, durch Bildung von Intercellularsubstanz auseinanderrücken und in bekannter Weise anfangs junges dem Schleimgewebe analoges, später fertiges fasriges Bindegewebe darstellen. Die Form der Wucherungen ist die membranöse oder zottige, und demgemäss erscheinen auch die Residuen der Pericarditis in entsprechend verschiedener Weise.

Die Ausgänge der Pericarditis sind entweder Heilung, oder Zurückbleiben der Gewebswucherungen, während der Erguss resorbirt wurde, oder es bleiben die Gewebswucherungen und auch wenigstens theilweise, der Erguss zurück (chronische Pericarditis). Ein weiterer Ausgang der Pericarditis besteht in der Eindickung des Ergusses zu einer gelben, käsigen, schmierigen, tuberkelähnlichen Masse, wobei man auch sehr häufig eine Ablagerung von Tuberkelgranulationen im Pericardialsacke beobachtet.

Ein häufiger Ausgang der Pericarditis ist ferner der, dass zwar Heilung der Pericarditis eintritt, jedoch Verfettung und Erweiterung des Herzens nach Ablauf der Pericarditis zurückbleibt. Es kommt nämlich unter dem Einflusse des pericardialen Exsudates zur serösen

Durchfeuchtung der Herzwand und dadurch zur Erweiterung des Herzens. Schwindet diese nun mit der fortschreitenden Heilung der Pericarditis nicht, so gesellt sich gewöhnlich zu jener Dilatation des Herzens noch eine Verfettung desselben hinzu. Endlich wäre noch von den Ausgängen der Pericarditis jener in den Tod auf der Höhe der Erkrankung zu erwähnen.

Was die Heilung der Pericarditis betrifft, so ist diese vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wohl nur selten als eine vollständige denkbar. Es ist nämlich kaum anzunehmen, dass eine Pericarditis ohne alle Gewebswucherung verläuft, und dass, wenn eine solche einmal entwickelt ist, die völlige Resorption derselben eingeleitet werden kann. Aufmerksame Untersuchungen der Herzoberfläche ergeben auch auffallend häufig ganz zarte Pseudomembranen, welche die Oberfläche des Herzens überziehen. Hatte die Entzündung eine grössere Intensität, so bleibt die Gewebswucherung in Form von Pseudomembranen zurück, welche theils als milchige Trübungen des Pericardiums: dem ersten Blicke schon kenntlich, theils aber meistens nur stellenweise zu sehnenartigen Plaques mit glatter oder villöser Oberfläche herangewachsen sind (sogenannte Sehnenflecken).

Hat die Bindegewebswucherung von correspondirenden Stellen der beiden Blätter des Herzbeutels her stattgefunden, so ist eine Vereinigung derselben nicht selten, und es kommt auf diese Art zur Verwachsung der Herzbeutelblätter, welche häufig überdiess noch, wie wir im §. 15 noch näher betrachten werden, mit Hypertrophie und Erweiterung des Herzens einhergeht. Die Verwachsung betrifft entweder nur einzelne Stellen, wo dann die Verwachsungsstelle entweder breit und kurz, oder aber mehr strangförmig ist, oder die Verwachsung ist ausgebreitet über das ganze Herz, und dann sind meistens die neugebildeten Bindegewebsschichten sehr mächtig, schwartenartig, knorpelartig, und es finden sich in denselben wohl auch Verkalkungen oder Verknöcherungen.

Die die Pericarditis einleitende formative Reizung setzt sich häufig auch auf das Herz fort, und es entsteht dann aus dieser Ursache eine Hypertrophie des Herzfleisches, namentlich im linken Ventrikel (Gairdner); dieselbe geht aber meistens die Fettmetamorphose ein.

Wenn die Pericarditis mehr chronisch verlauft, so ist die Gewebswucherung eine sehr bedeutende, und erleidet gewöhnlich gleichzeitig die Herzmuskulatur eine sehr beträchtliche Ernährungsstörung. Man findet nämlich das Herzfleisch fahl, blass und schlaff, und namentlich an den äussersten Schichten hochgradig verfettet (Virchow).

Dabei ist das Herz in seinen Höhlen dilatirt, und geben sich dabei häufig mehr oder minder bedeutende Circulationsstörungen zu erkennen.

§. 4.

Symptome.

Die Symptome der Pericarditis, deren man eine beträchtliche Zahl, namentlich in früherer Zeit, zählte, sind oft prägnant, während in anderen Fällen dieselben hingegen so unbestimmt auftreten, dass die Diagnose der Pericarditis bedeutenden Schwierigkeiten unterliegt.

Was das Fieber anlangt, so ist es wohl wahr, dass die Pericarditis in der Regel mit einer Fieberbewegung beginnt, in anderen Fällen jedoch fehlt dieselbe oder ist wenigstens so gering, dass sie leicht der Beobachtung des Arztes entgeht. Im Uebrigen bietet das Fieber bei der Pericarditis durchaus nichts Charakteristisches dar. Es kann, wie gesagt, heftig oder gering sein, mehr oder weniger auch Exacerbationen oder Remissionen zeigen, wie auch der Puls bei der Pericarditis, vor demselben bei anderen fieberhaften Krankheiten ebenfalls nichts voraus hat, er kann hart oder weich, gross oder klein sein. Mitunter ist derselbe unregelmässig, welche Erscheinung jedoch häufig nicht sowohl der Pericarditis, als vielmehr der dieselbe begleitenden Endocarditis oder Myocarditis angehört.

Die subjectiven Erscheinungen bei der Pericarditis zeigen ebenfalls eine grosse Verschiedenheit. In der bei weitem grösseren Mehrzahl fehlen dieselben, oder sind doch so gering und unbestimmt, dass man unmöglich denselben irgend einen Werth beizählen kann; ein Gefühl von Druck oder von Schwere auf der Brust, ein Frösteln, etwas Eingenommenheit des Kopfes, unruhiger Schlaf, eine unbedeutende, abendliche Temperaturerhöhung, das sind allenfalls die Beschwerden, über welche die Kranken, welche gar nicht selten dabei ihrer Beschäftigung nachgehen, dem Arzte klagen. In anderen Fällen treten jedoch die Erscheinungen schon bezeichnender hervor: das Fieber ist heftig, der Kranke äusserst hinfällig, sein Gesichtsausdruck ängstlich und schmerzvoll, die Respiration kurz, unzureichend und mit Schmerz verbunden. Dabei klagt der Kranke über Herzklopfen, über heftige, gewöhnlich stechende Schmerzen in der Herzgegend, oder in der Magengrube, welche Schmerzen häufig gegen die Arme, gegen den Hals, gegen die andere Thoraxhälfte, oder gegen den Bauch in der Richtung der Nabelgegend hin ausstrahlen.

Was die Erscheinungen der Dyspnöe anlangt, so sind dieselben häufig durch die die Pericarditis begleitenden, heftigen, ent-

zündlichen Schmerzen oder mitunter auch blos durch das Fieber bedingt. In anderen Fällen hingegen ist die Ursache der Dyspnöe in einer Stauung des Blutes in Folge von behindertem Rückflusse desselben zu suchen. Das Blut kann nämlich bei der Pericarditis aus zweierlei Gründen in seinem Zurückströmen zum Herzen gehemmt werden. Erstens durch den Druck des pericardialen Exsudates auf die zum Herzen tretenden grossen Gefässe — Hohlvenen und Pulmonalvenen — und zweitens dadurch, dass in Folge der Anfüllung des Herzbeutels mit dem Ergusse, das Herz sich während seiner Diastole nicht hinlänglich genug ausdehnen, und daher auch nicht das zum Herzen zurückfliessende Blut in gehöriger Menge aufnehmen kann. Auf diese Art kann sich nun durch die auf die eine oder die andere Weise bedingte Behinderung der Entleerung der Lungenvenen eine mechanische Hyperämie der Lunge entwickeln, und in deren Gefolge Lungencatarrh oder selbst Lungenödem und dadurch, namentlich wenn das Lungenödem acut zu Stande gekommen und ausgebreitet ist, eine äusserst heftige Dyspnöe. In solchen Fällen findet sich sehr häufig nebst der Dyspnöe auch noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose vor, und zwar hat die Cyanose eine doppelte Begründung. Einerseits kommt dieselbe dadurch zu Stande, weil, wenn Dyspnöe vorhanden, der Druck der Luft innerhalb der Brusthöhle bedeutend erhöht und aus diesem Grunde der Rückfluss des Blutes zum Herzen behindert ist, daher sich das Blut in der oberen Hohlvene in der Vena anonyma jugularis und sofort auch in den Gesichtsvenen ansammelt. Andererseits entwickelt sich aber die Cyanose auch ohne Vermittlung der Dyspnöe, und zwar aus folgender Ursache: Ist der Rückfluss des Blutes zum Herzen auf eine der erwähnten zweierlei Arten von Seite des pericardialen Ergusses — Druck des Exsudates auf die Hohlvenen und Lungenvenen, und Beeinträchtigung der zur gehörigen Anfüllung mit Blut nöthigen Ausdehnung des Herzens während der Diastole — gehemmt, so kann sich aus diesem Grunde ebensogut, als im Lungenkreislaufe, auch im Gebiete der oberen Hohlvene und daher endlich auch in den Gesichtsvenen eine Blutstauung und somit eine Cyanose heranbilden. Es ergibt sich hiemit, dass eine Cyanose bei Pericarditis auch ohne Dyspnöe zu Stande kommen kann und daher auch durchaus nicht immer in einem ursächlichen Verhältnisse zu der letzteren stehe. — Ist also auf die eine oder die andere Weise eine Cyanose entstanden, so findet man das Gesicht bläulich, die Lippen violett, die Jugularvenen strotzend, Schweiss, und zwar häufig kalter Schweiss, bedeckt, namentlich bei gleichzeitig vorhandenem Lungenödem, die Stirne oder auch den

Stamm des Kranken, zu welchen Erscheinungen nicht selten auch die Symptome einer Gehirnhyperämie, als: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen etc. hinzutreten. In manchen Fällen erstreckt sich die Blutstauung auch auf die untere Hohlvene und deren Aeste, und machen sich dann namentlich von Seite des Magens, des Darmes und der Leber mehr oder weniger hervortretende Erscheinungen geltend.

Endlich gibt es auch noch Fälle von Dyspnöe, welche rein nervöser Natur sind, und ihre Begründung in einer Reizung der Nerven des Pericardium und dessen Umgebung finden. Wir werden weiter unten im Verlaufe dieses Paragraphes gelegentlich der „anderweitigen Erscheinungen“ noch darauf zu sprechen kommen.

Eine Erscheinung, welche namentlich von den alten Aerzten als ein fast charakteristisches Symptom der Pericarditis angesehen wurde, sind die Ohnmachten; nach Oppolzer's Erfahrungen jedoch werden dieselben bei der in Rede stehenden Krankheit nur äusserst selten beobachtet.

Bezüglich der Inspection des Thorax ist zu erwähnen, dass bei der Pericarditis mitunter eine Hervorwölbung des linken Thorax vorkommt. Dieses ist nämlich dann der Fall, wenn der Erguss ein massenhafter ist, und die Rippen und Rippenknorpel noch ziemlich nachgiebig sind. Bei älteren Individuen, wo die Rippenknorpel schon ossificirt und die Rippen rigid sind, kommt aber eine solche Hervorwölbung des Thorax selbst bei sehr massenhaften, pericardialen Exsudaten nicht zu Stande.

Der Herzstoss zeigt bei der Pericarditis ein sehr verschiedenes Verhalten. Es hängt seine Stärke zunächst von der Individualität des Kranken ab, indem bei den verschiedenen Individuen selbst im gesunden Zustande, auch ein verschieden starker Herzstoss gefunden wird. Im Beginne der Pericarditis kann der Herzstoss, namentlich bei robusten Leuten sehr heftig, ja fast hebend werden, sobald der fieberhafte Zustand bedeutend ist, oder wenn der Herzmuskel selbst durch die Pericarditis in einen Reizungs- oder wohl gar in einen entzündlichen Zustand versetzt ist. In späterer Zeit hingegen, wenn die Exsudation eine bedeutende geworden ist, ist der Herzstoss gewöhnlich schwach, mitunter selbst gar nicht zu fühlen, weil dann das Herzfleisch schlaff, macerirt, und daher keiner kräftigen Contraction mehr fähig ist, oder weil das Herz durch eine bedeutende Schichte Exsudat von der Thoraxwand getrennt ist, oder weil das Individuum überhaupt von früher her einen schwachen Herzstoss hatte, oder durch die Krankheit herabgekommen ist. Schwach ist endlich der Herzstoss auch dann zu fühlen, wenn eine mit Luft gefüllte Lungenparthie

wie beim Emphysem sich zwischen Herz und Thoraxwand eingelagert hat.

Aeusserst wichtig sind bei der Pericarditis die Erscheinungen der Percussion und Auscultation.

Erscheinungen der Percussion. Bei der Pericarditis wird, wie erwähnt, in das Pericardium hinein ein Erguss gesetzt; daraus resultirt, dass man eine Dämpfung in der Gegend des Herzens bekommt, welche die normalen Dimensionen überschreitet. Und da das pericardiale Exsudat Anfangs zunächst am meisten an der Basis des Herzens auftritt, das ist dort, wo die grossen Gefässstämme aus dem Herzen heraus, und in dasselbe hineintreten, indem dort nämlich das Pericardium am schlaffsten dem Herzen anliegt, so wird es erklärlich, dass im Beginne der Exsudation man vor Allem an der Basis des Herzens, eine ausgebreitete Dämpfung des Percussionsschalles vorfindet. Und zwar macht sich diese Zunahme der Herzdämpfung zunächst im Längendurchmesser des Herzens geltend, indem nach aufwärts von der Basis des Herzens, in der linken Parasternallinie, in manchen Fällen auch noch in dem Bereiche der Mammillarlinie, gegen die 3. oder selbst gegen die 2. linke Rippe hinauf, ein gedämpfter Percussionsschall auftritt. Nimmt nun die Exsudation in's Pericardium zu, so finden wir: dass jene im Längendurchmesser des Herzens aufgetretene Dämpfung auch allmählig im Breitendurchmesser zunimmt, so dass man jetzt in der Gegend der Basis des Herzens eine Zunahme der Dämpfung, sowohl der Breite nach, vom rechten Sternalrande bis zur linken Mamillarlinie, und selbst über diese beiden Gegenden hinaus, als auch eine Zunnahme der Dämpfung nach aufwärts hin vorfindet. Wenn man in solchen Fällen die Gränzen beobachtet, innerhalb welchen man die Herzdämpfung antrifft, so ergibt sich, dass die respective Fläche der Ausdehnung der bezeichneten Dämpfung eine Aehnlichkeit besitzt mit einem Dreiecke, dessen Basis nach oben und dessen abgestutzter Scheitel nach abwärts gerichtet ist. Ist die Quantität des pericardialen Ergusses eine sehr beträchtliche, so kann es geschehen, dass die dadurch bedingte Herzdämpfung, oder richtiger Herzbeuteldämpfung, selbst bis zur ersten Rippe hinauf reicht. Dann passt natürlich jener Vergleich der Figur der Herzdämpfung mit einem mit dem abgestutzten Scheitel nach abwärts sehenden Dreiecke schon weniger, wie auch überhaupt das Zustandekommen der gedachten Figur der Herzdämpfung, wie weiter unten ersichtlich gemacht werden wird, namentlich davon abhängt, ob die Lungen frei, oder an die Pleura costalis angewachsen sind. Allmählig sinkt der ursprünglich an der

Basis des Herzens abgesetzte pericardiale Erguss nach abwärts gegen die Herzspitze hin, wodurch es erklärlich wird, dass man dann dem entsprechend auch wieder eine Aenderung in den Percussionsverhältnissen nachweisen kann. Während nämlich Anfangs die Dämpfung des Percussionsschalls, an der Herzspitze gar keine, oder doch nur wenig veränderte Verhältnisse zeigte, so findet man jetzt, dass dort die Dämpfung sich bedeutend und zwar der Breite nach vermehrt hat.

Jetzt kann auch der frühere Vergleich der Herzdämpfung mit einem Dreiecke, dessen Basis nach oben und dessen abgestutzter Scheitel nach abwärts steht, gar nicht mehr seine Anwendung finden, denn im Gegentheil zeigt es sich nun, dass nirgends die Dämpfung so ausgebreitete Dimensionen angenommen hat, als an der Herzspitze. Vergleicht man jetzt die Figur der Herzdämpfung mit einem an der Spitze abgestutzten Dreiecke, so findet man zwar abermals eine Aehnlichkeit, während man jedoch im Beginne der Setzung des Ergusses eine Dämpfung hatte, welche einem abgestutzten Dreiecke, mit der Basis nach aufwärts, glich, so finden wir aber nun gerade das Gegentheil: es gleicht nämlich jetzt die Figur der Herzdämpfung einem Dreiecke, dessen Basis nach abwärts und dessen abgestutzter Scheitel nach aufwärts sieht.

Gleichzeitig beobachtet man nun ferner auch noch bezüglich des Herzstosses eine wichtige Veränderung. Während nämlich unter normalen Verhältnissen und so lange das pericardiale Exsudat nur an der Basis des Herzens vorhanden ist, die Dämpfung des Percussionsschalles an der Herzspitze nie über diese hinausreicht, so zeigt es sich jetzt, dass man über die Stelle hinaus, wo man die Herzspitze pulsiren fühlt, noch Dämpfung antrifft. Dieses ist ein so wichtiges Symptom, dass man aus ihm allein die Diagnose, dass sich Flüssigkeit im Pericardium befindet, machen kann. Eine andere wichtige Veränderung, die jetzt der Herzstoss darbietet, ist ferner diese, dass er bei veränderter Lagerung des Kranken auch seine Stelle verändert. Das Herz schwimmt nämlich, sobald eine so grosse Menge von Erguss ins Pericardiums gesetzt ist, in demselben; als specifisch schwererer Körper sinkt es aber stets in der Flüssigkeit unter, und nimmt daher auch immer den tiefsten Platz ein. Liegt z. B. der Kranke am Rücken, so kann es nun, namentlich wenn viel Flüssigkeit im Pericardium ist, geschehen, dass, weil das Herz im Ergusse untergesunken ist, und daher ganz nach rückwärts liegt, man entweder gar keinen Herzstoss fühlt, oder aber, dass man denselben nur sehr schwach fühlt, wobei gleichzeitig es auch vorkommen kann, dass man den, wenn auch nur schwachen Herzstoss

bloss desshalb mit den aufgelegten Fingerspitzen wahrnehmen kann, weil eben die Undulationen, welche in dem pericardialen Ergusse bei den Bewegungen des Herzens offenbar entstehen müssen, sich der Thoraxwand und dadurch endlich auch dem untersuchenden Finger mittheilen. Lässt man hingegen nun den Kranken sich auf die linke Seite lagern, so findet man jetzt in der linken Seitengegend den Herzstoss, und gleichzeitig constatirt man, falls bei der früheren Rückenlage auch ein Herzstoss zu fühlen war, dass der Herzstoss in der Seitenlage viel kräftiger wahrgenommen wird, als früher, wo der Patient am Rücken gelegen war. Ein gleiches Verhalten des Herzstosses bezüglich der Veränderung seiner Stelle und allenfalls seiner Stärke zeigt sich auch natürlich, wenn man die Lageveränderung des Kranken nach rechts hin vornehmen lässt. *Diese Erscheinung, nämlich die Aenderung der Stelle des Herzstosses mit der geänderten Lage des Kranken ist ebenfalls als charakteristisch für den Bestand von Flüssigkeit im Pericardium aufzufassen*, denn nie kann sonst bei einem Individuum, dessen Herz von dem Pericardium knapp umschlossen wird, eine solche Beobachtung gemacht werden. Nur bei schlaffer Anheftung des Herzbeutels an die Umgebung kommt es bisweilen vor, dass die Stelle des Herzstosses mit der veränderten Lage des betreffenden Individuums sich ändert. Aber einestheils ist eine so hochgradige schlaffe Anheftung des Pericardium an die Umgebung eine grosse Seltenheit, und anderentheils fehlen sämmtliche andere Erscheinungen der Pericarditis, so dass jenes als charakteristisch hervorgehobene Symptom in seinem Werthe dadurch doch nichts verliert.

Mitunter geschieht es, dass im Pericardium ein bedeutender Erguss vorhanden ist und man dennoch keine oder doch keine im Verhältnisse zu dem pericardialen Ergusse stehende Zunahme der Herzdämpfung nachweisen kann. Diese Erscheinung erklärt sich auf folgende Art: Wenn in das Pericardium ein Exsudat, ein Erguss gesetzt wird, so übt dieses einen Druck auf die Umgebung und mithin auch auf die dem Herzbeutel anliegenden Lungen, und zwar zunächst auf die vorderen von oben nach abwärts verlaufenden Lungenränder aus. In Folge dessen retrahiren sich ~~nur~~ diese Lungenränder, und dadurch wird nun in demselben Masse das Pericardium frei, und kommt somit von den Lungen unbedeckt an die hintere Fläche der vorderen Thoraxwand unmittelbar anzuliegen. *Dadurch entsteht nun eine Vermehrung der Herzdämpfung.* Sind jedoch die genannten Lungenränder hochgradig emphysematös, oder ist ihr Pleuraüberzug an die Pleura costalis angewachsen, so werden in solchen Fällen diese

Lungenparthien sich nicht zurückziehen können, und man hat daher jetzt, obwohl selbst ein beträchtlicher pericardialer Erguss da sein kann, keine Zunahme der Herzdämpfung oder doch wenigstens nicht in dem Grade, als es der Menge des im Pericardium enthaltenen Ergusses entsprechen würde. Es erhellt auch aus dieser Betrachtung, dass die Figur der Herzdämpfung durch stellenweise Anheftungen der bezeichneten Lungenränder bedeutende Modificationen erleiden müsse.

Ein weiteres Moment, welches bei der Pericarditis das Zustandekommen einer vermehrten Herzdämpfung unmöglich machen kann oder doch in hohem Grade beschränkt, ist die totale oder doch theilweise Verwachsung des Parietal- und Visceralblattes des Herzbeutels. In ersterem Falle kann nämlich, wenn nicht etwa durch den Entzündungsprocess die Verwachsung wenigstens stellenweise getrennt wird, gar kein Erguss in den Sack des Pericardium gesetzt werden, da eben das Bestehen desselben durch die Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter aufgehört hat, in letzterem Falle, nämlich bei der theilweisen Verwachsung des Parietal- und Visceralblattes des Herzbeutels untereinander, wird caeteris paribus bei einer in das Pericardium erfolgenden Exsudation die Herzdämpfung auch bei Weitem nicht jenen Umfang erreichen können, als wenn keine Verwachsung der Herzbeutelblätter vorhanden wäre, weil eben durch die stellenweise vorfindlichen Verwachsungen, diesen entsprechend die Raumverhältnisse des Herzbeutelsackes mehr weniger beeinträchtigt sind. Ferner ist noch in anderer Beziehung zu bemerken, dass, wenn bei der genannten Verwachsung der Herzbeutelblätter ein Erguss ins Pericardium zu Stande kommt, die Figur der Herzdämpfung dann nicht in einer der erwähnten Formen (abgestutztes Dreieck mit der Basis nach oben und dem Scheitel nach aufwärts oder umgekehrt) erscheint, sondern dieselbe ist eine ganz unregelmässige und hängt in ihrer Gestaltung nämlich davon ab, an welchen Stellen und in welcher mehr oder weniger bedeutenden Ausdehnung die gedachten Verwachsungen erfolgt sind.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass man selbstverständlich auch keine oder wenigstens doch keine auffallende Veränderung in den Percussionsverhältnissen des Herzens bei jenen Fällen von Pericarditis nachweisen kann, wo die Menge des gesetzten Ergusses eine geringe ist.

Was die Percussionserscheinungen der Umgebung des Herzens bei der Pericarditis betrifft, so erweist sich der Percussionsschall der Lungen entweder normal, oder aber er ist

weniger voll, oder er ist tympanitisch, indem nämlich unter dem Einflusse der Pericarditis die Lunge namentlich in der Umgebung des Herzbeutels in einen Relaxationszustand versetzt worden ist. Ist die Menge des pericardialen Ergusses eine beträchtliche, so geschieht es nicht selten, dass vor Allem linkerseits ganze Lungenlappen und zwar namentlich in ihren rückwärtigen Antheilen bis zur nahezu vollständigen, oder selbst bis zur vollständigen Luftleere comprimirt werden. Man findet dann einen gedämpften Percussionsschall, unbestimmtes oder kaum hörbares, oder auch bronchiales Athmen und selbst eine geringe Vermehrung der Stimmvibrationen. In solchen Fällen ist eine Verwechslung mit Pneumonie oder mit einem pleuritischen Exsudate leicht möglich, letzteres besonders dann, wenn die Compression nicht den oberen oder mittleren, sondern den unteren Theil der Lunge betroffen hat. Diese Verwechslung mit einem pleuritischen Exsudate ist um so verzeihlicher, da das sicherste Charakteristicum des pleuritischen Ergusses, das ist die Dislocation der Organe (des Herzens und der Milz) in solchen Fällen ebenfalls seinen Werth verloren hat. Die Percussionsverhältnisse des Herzens sind nämlich bei der Pericarditis ohnehin schon keine normalen, ferner ist bei der Entzündung des Herzbeutels nicht selten auch das äussere fibröse Blatt desselben entzündet, und hat dadurch Verwachsungen mit der hinteren Fläche der vorderen Brustwand eingegangen; das Herz kann daher in solchen Fällen, selbst wenn zur Pericarditis sich wirklich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat hinzugesellt, keine Dislocation nach rechts hin erfahren. Oder in jenen Fällen hingegen, wo der Herzbeutel mit der Thoraxwand nicht verwachsen ist, ist das Herz nach abwärts dislocirt, indem nämlich durch den Druck des pericardialen Exsudates auf das Zwerchfell, dieses nach abwärts rückt, und deshalb daher gleichzeitig auch das Herz und die Milz — letztere analog, wie bei einem linksseitigen pleuritischen Exsudate — tiefer zu stehen kommen. Erfolgt in solchen Fällen ein linksseitiger pleuritischer Erguss, so wird wohl das Herz nach rechts hin dislocirt, diese Dislocation gibt sich aber nur schwer zu erkennen, indem nämlich die Herzdämpfung schon wegen des pericardialen Ergusses nach rechts hin sich ausbreitet und auch die Palpation in der Regel wegen der Schwäche der Herzcontractionen Einen in dieser Beziehung gleichfalls im Stiche lässt. Das Hauptmoment bei der Differenzialdiagnose zwischen Compression der Lunge durch einen pericardialen Erguss und zwischen einem pleuritischen Exsudate würde daher in derlei Fällen namentlich darin zu suchen sein, dass die Resistenz, welche der percutirende Finger an der gedämpften Stelle erfährt, beim pleuritischen Exsudat eine grössere ist, dass bei diesem ferner

gewöhnlich eine Verminderung der Stimmvibrationen vorhanden ist, und endlich dürfte auch in vielen Fällen die Stelle, an welcher sich die Dämpfung des Percussionsschalles findet, sowie die Form und Ausdehnung derselben einen wichtigen Anhaltspunkt geben. Uebrigens gibt es immerhin Fälle, wo die Differenzialdiagnose zwischen einem pleuritischen Exsudate und Compression der Lunge durch einen pericardialen Erguss sehr schwierig, ja mitunter durchaus nicht mit Sicherheit zu stellen ist, und zwar gilt dies namentlich von den sogenannten abgesackten pleuritischen Exsudaten. Leichter ist schon die Differenzialdiagnose zwischen Pneumonie und Compression der Lunge durch einen pericardialen Erguss. Bei letzterem ist nämlich das bronchiale Athmen nie so laut, hat nicht jene Resonanz wie bei der Pneumonie, ferner zeigen auch die Stimmvibrationen nicht jene Verstärkung, als wie bei einem in die Lunge gesetzten Infiltrate. Ferner findet sich bei der Pneumonie, wenigstens in den meisten Fällen, ein charakteristisches Sputum, und sind auch gewöhnlich ausserdem noch die Erscheinungen eines ausgebreiteten Catarrhes etc. zugegen.

Nach dieser eigentlich nicht zur Symptomatologie der Pericarditis gehörigen Abschweifung, welche wir jedoch des besseren Zusammenhanges und Verständnisses wegen nur ungerne unterlassen hätten, kehren wir wieder zu unserem Thema zurück.

Eine Erscheinung, welche namentlich durch die Percussion sich ebenfalls geltend macht, ist der Einfluss des pericardialen Ergusses auf die Leber. Wir haben schon erwähnt, dass bei pericardialen Exsudaten, namentlich wenn dieselben beträchtlicher sind, in Folge des Druckes auf das Zwerchfell, dieses einen tieferen Stand einnimmt. Dadurch kommt es nicht nur zu der gleichfalls schon angegebenen Dislocation der Milz, sondern es wird auch der Magen und die Leber und zwar zunächst der linke Leberlappen nach abwärts dislocirt. Ist nun in Folge des Druckes des pericardialen Ergusses auf die grossen Gefässe auch der Rückfluss des Blutes im Gebiete der vena portae und unteren Hohlvene erschwert, so kann es auch geschehen, dass es einerseits zu einer Hyperämie des Magens- und des Darmes und dadurch auch zu Magen- und Darmcatarrh, andererseits aber auch zu einer mehr weniger schmerzhaften Leberanschwellung, ja selbst zu Catarrh der Gallengänge und Icterus, in Folge von einer mechanischen Hyperämie der Leber kommt.

Erscheinungen der Auscultation. Diese sind von nicht geringerem Werthe als die Erscheinungen der Percussion; ja in gewissen Fällen namentlich dort, wo die Percussion uns keinen, oder doch keinen sicheren Anhaltspunkt geben kann, als wie bei dem Be-

ginne der Pericarditis, wo noch wenig Exsudat vorhanden ist, bei der Pericarditis circumscripta, ferner dort, wo es wegen Fixirung der Lungenränder zu keiner Retraction derselben kommen kann, ist es häufig eben nur die Auscultation allein, welche uns zur Diagnose der Herzbeutelentzündung führen kann.

Im Anfange des entzündlichen Vorganges der Pericarditis vernimmt man häufig, namentlich an der Basis des Herzbeutels einen gespaltenen zweiten Ton. Skoda erklärt dieses Phänomen dadurch, dass, wenn die Pericarditis schon begonnen hat, und auch schon etwas Exsudat gesetzt worden ist, es leicht geschehen kann, dass bei den Herzcontractionen ein solcher Exsudatfaden abreisst, und dadurch eben die Veranlassung zur Entstehung eines Tones gegeben ist. Man hört also dann statt der normalen Anzahl von zwei Herztönen jetzt drei Herztöne, wovon nämlich einer seine Entstehung jenem erwähnten Abreissen eines Exsudatfadens verdankt. Da aber gespaltene Herztöne auch unter anderen Verhältnissen vorkommen, so kann man dieser Erscheinung keine zu grosse Wichtigkeit beilegen, ohne jedoch den Werth derselben unterschätzen zu wollen.

Von hoher Bedeutung ist aber bei der Pericarditis das sogenannte Reibegeräusch. Es kommt dadurch zu Stande, dass Rauhigkeiten sich an den einander zugekehrten Flächen des Visceral- und Parietalblattes des Pericardiums vorfinden, welche bei den einzelnen Herzcontractionen mit einander in Berührung kommen, übereinander hinweggleiten, und dadurch eben jenes „Reibegeräusch“ erzeugen. Diese Rauhigkeiten bestehen theils aus Bindgewebswucherungen, theils, und dies ist prävalirend, aus Fibringerinnseln, welche sich aus dem pericardialen Ergusse ausgeschieden haben. Man wird daher auch das Reibegeräusch namentlich bei jenen Formen von Pericarditis antreffen, welche sich durch ein stark fibrinhaltiges Exsudat auszeichnen, während im Gegensatze bei fibrinarmen pericardialen Ergüssen sich dasselbe entweder gar nicht, oder doch nur weniger ausgesprochen vorfindet. Dieses angegebene Reibegeräusch, auch pericardiales Reiben genannt, hat einen eigenthümlichen schabenden, kratzenden, raspelnden Charakter, oder es ähnelt dem knarrenden Geräusche, welches frisches Leder gibt (Lederknarren), in anderen Fällen ist jedoch der Charakter desselben nicht so charakteristisch ausgesprochen, und dann ist auch eine Verwechslung desselben, besonders mit endocardialen Geräuschen, leicht möglich. Das pericardiale Reiben wird, entweder sowohl bei der Systole, als bei der Diastole des Herzens vernommen, oder nur bei einer dieser beiden Herzphasen, und zwar hört man dasselbe, namentlich im Beginne seines Auftretens, in der Regel am deut-

lichsten an der Herzbasis neben dem Sternum. Nicht selten kommt es auch vor, dass man bei der Pericarditis das Reibegeräusch mittelst der aufgelegten Hand ganz deutlich fühlt; man bezeichnet diese Erscheinung mit dem Namen „pericardiales Katzenschwirren". Nachdem wir gesehen haben, dass die Ursache des pericardialen Reibens in Rauhigkeiten zu suchen ist, welche an den einander zugekehrten Flächen des Parietal- und Visceralblattes des Pericardiums sitzen, und übereinander hinweggleiten, so ist es leicht begreiflich, dass in den ersten Tagen der Erkrankung das erwähnte Reibegeräusch gewöhnlich nicht zu vernehmen ist, indem ja eine gewisse Zeit nöthig ist, damit eben jene Bindegewebswucherungen oder Ausscheidungen von Fibrin in der zur Erzeugung des fraglichen Geräusches hinreichenden Menge zu Stande kommen können. Andererseits muss aber hervorgehoben werden, *dass sehr häufig die Pericarditis sich trotzdem durch die Auscultation eher, als durch die Percussion zu erkennen gibt*, denn wenn auch ein Zeitraum von einem oder mehreren Tagen, zum Zustandekommen der erwähnten aus Bindegewebe oder Faserstoff bestehenden Rauhigkeiten, erforderlich ist, so muss man jedoch auch bedenken, dass, wie wir oben schon bemerkt haben, ein pericardialer Erguss sich durch die Percussion erst dann nachweisen lässt, wenn er in beträchtlicherer Menge angesammelt ist. Dazu bedarf es aber *gewöhnlich* eines *noch längeren* Zeitraumes, als zur Entstehung jener Rauhigkeiten.

Ebenso ist es erklärlich, dass es häufig geschieht, dass, nachdem man durch einige Tage ein pericardiales Reiben klar und deutlich vernommen hat, dasselbe auf kürzere oder längere Zeit verschwindet, und dann wieder zum Vorschein kommt. Hat nämlich der pericardiale Erguss beträchtlich zugenommen, so ist eine natürliche Folge davon diese, dass durch denselben das Parietalblatt des Pericardiums von dem Visceralblatte abgehoben und dadurch von demselben so sehr entfernt werden kann, dass sich jetzt die an den beiden Pericardialblättern befindlichen Rauhigkeiten nicht mehr berühren können. Nimmt dann im Verlaufe der Krankheit die Menge des pericardialen Ergusses wieder ab, so treten dann jene Rauhigkeiten wieder miteinander in Contact, und es erscheint dann abermals das pericardiale Reiben, vorausgesetzt, dass es mit der Resorption des Ergusses nicht auch zur Zertheilung und Aufsaugung jener Rauhigkeiten gekommen ist. Oder aber das Verschwinden des Reibegeräusches bei Pericarditis ist darin begründet, dass eine Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen eingetreten ist. In einem solchen Falle können natürlich die an den einander zugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter

sitzenden Rauhigkeiten nicht mehr übereinander hinweggleiten, und kann mithin kein pericardiales Reiben mehr zu Stande kommen. Ist jedoch das die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vermittelnde Bindegewebe sehr zart und schlaff, so kann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder eine Trennung jener Verwachsung erfolgen, und hört man dann auch natürlich abermals das pericardiale Reibegeräusch.

Anderweitige Erscheinungen. In manchen Fällen von Pericarditis wird das Zwerchfell paralysirt, und die Magengrube wird dann beim Inspiriren eingezogen. Diese Lähmung des Zwerchfells lässt sich in vielen Fällen nicht als eine Folge von Entzündung desselben, sondern nur als eine Folge von Druck von Seite des durch den Erguss ausgedehnten Herzbeutels auf das Diaphragma deuten. In anderen Fällen pflanzt sich aber in der That die Entzündung des Herzbeutels per contiguum auf das Zwerchfell fort und es stellt sich dadurch manchmal ein äusserst qualvoller Singultus ein. Der Singultus bei Pericarditis ist jedoch häufig auch in anderen Ursachen begründet. In vielen Fällen ist die Ursache desselben eine Reizung des am Pericardium verlaufenden Nervus phrenicus, welche namentlich dann leicht geschehen kann, wenn ausser dem Pericardium serosum auch das Pericardium fibrosum von der Entzündung befallen wurde. Ausser dem Nervus phrenicus erleiden bei der Pericarditis mitunter noch andere in der Nachbarschaft des Herzbeutels liegende Nerven mehr oder weniger beträchtliche Reizungen, wodurch die Veranlassung zu den mannigfachsten Erscheinungen gegeben ist. Es verlaufen nämlich in jener Gegend die Nervi cardiaci, die Pulmonal- und Oesophagealgeflechte des Nervus vagus. Werden nun diese Nerven afficirt, so entstehen auf diese Weise Unregelmässigkeit der Athembewegungen und Herzbewegung, Palpitationen des Herzens, Beängstigung, Beklemmung, ja mitunter kommt es auch zu Anfällen von Schwindel, zu Uebelkeiten und Erbrechen. In manchen Fällen wieder ist hiegegen das Schlingen behindert, und zwar bei Vorhandensein eines ganz geringen pericardialen Exsudates, so dass man eine Compression des Oesophagus durch dasselbe also nicht annehmen kann; in solchen Fällen muss man daher dann die Begründung des behinderten Schlingens in den Nerven suchen. Ebenso sind bei anderen Kranken Veränderungen der Stimme oder stenocardische Anfälle zu beobachten.

Sehr häufig gesellt sich zur Pericarditis eine Endocarditis, oder Myocarditis und damit natürlich auch die bezüglichen Erscheinungen hinzu.

Es bleiben uns noch die Veränderungen des Urins bei der Pe-

ricarditis zu besprechen. Der Harn zeigt bei dieser Erkrankung im Allgemeinen das Verhalten, wie wir es bei jedem fieberhaften Processe zu sehen gewohnt sind. Sein specifisches Gewicht ist erhöht, die Farbstoffe, und zwar namentlich der braune Farbstoff, das Urophaein, und der rothe Farbstoff, das Uroerethryn sind vermehrt, der Harn ist ferner häufig eiweisshaltig, und die Chloride und Erdphosphate sind vermindert. Florian Heller hat namentlich auf die bei der Pericarditis starke und rasch vor sich gehende Verminderung der Chloride und Erdphosphate aufmerksam gemacht, und gefunden, dass diese Stoffe bei der Endocarditis hingegen sich nicht so rasch und nicht in so hohem Grade vermindern, als wie eben bei der Pericarditis; ein Umstand, der in Fällen wo die Diagnose zwischen Endocarditis und Pericarditis schwankt, jedenfalls seine Verwerthung finden kann.

Bezüglich der Symptome der chronischen Pericarditis ist Folgendes zu erwähnen: Die Kranken klagen dabei über unbestimmte drückende Schmerzen, über zeitweise Beengung des Athems, über Herzklopfen, über Druck in der Magengegend, gestörte Verdauung, unruhigen Schlaf etc. Die Herzaction ist sehr häufig unregelmässig und schwach, und demgemäss verhält sich auch der Puls. Gewöhnlich zeigen sich ferner bei der chronischen Pericarditis starker Lungencatarrh, Cyanose und Hydrops, Erscheinungen, welche auf die in Begleitung dieser Krankheit mit oder ohne Klappenfehler einhergehende Dilatation und fettige Atrophie des Herzens, und dadurch eben bedingte Circulationsstörungen bezogen werden müssen. Bei der Untersuchung des Herzens findet man die für die acute Pericarditis als charakteristisch angegebenen Symptome in mehr oder weniger prägnanter Weise. Im Verlaufe der chronischen Pericarditis treten zeitweise Exacerbationen auf, welche sich namentlich durch grosse Dyspnöe und bedeutende Zunahme der Herzdämpfung, indem häufig das dabei gesetzte Exsudat ein massenhaftes ist, auszeichnen, und bei welchen Exacerbationen man überhaupt in mehr oder weniger ausgesprochener Weise alle jene Erscheinungen beobachten kann, welche wir bei der Symptomatologie der acuten Pericarditis angeführt haben. Zu bemerken ist übrigens, dass, wenn auch häufig genug die chronische Pericarditis einfach nur den Ausgang einer acuten Pericarditis darstellt, so andererseits doch auch viele Fälle von chronischer Pericarditis vorkommen, wo die Entzündung des Herzbeutels von vorne herein einen langsamen, schleppenden, chronischen Verlauf nimmt. Diese Art von chronischer Pericarditis zeichnet sich namentlich durch den Mangel localer, subjectiver Erscheinungen aus, und kommt besonders dort vor, wo die Entzündung des Pericardiums als ein im Verlaufe anderer, namentlich chronischer,

Krankheiten allmälig zu Stande kommender Process zu betrachten ist, als wie z. B.: bei chronischem Morbus Brightii, Tuberculose, Herzfehler etc. (Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass diese chronischen Krankheiten nicht auch in anderen Fällen zur Entstehung von acuter Pericarditis Veranlassung geben.) Diese vom Beginne an einen chronischen Verlauf nehmenden Fälle von Pericarditis, werden wegen des angegebenen Mangels localer subjectiver Beschwerden auch sehr häufig übersehen, und erst dann erkannt, wenn sich schon die Folgezustände der chronischen Pericarditis, nämlich namentlich fettige Atrophie des Herzens und Erweiterung der Höhlen desselben mit deren Consequenzen eingestellt haben.

§. 5.

Verlauf.

Die Pericarditis ist eine Krankheit, welche durchaus keinen regelmässigen Verlauf zeigt. Weder die Dauer der allgemeinen, noch die der localen Erscheinungen bei Pericarditis ist auch nur annähernd in den einzelnen Fällen anzugeben. Selbst über das Stadium der Krankheit ist man häufig sogar Tage hindurch im Unklaren und kann man höchstens nur vermuthungsweise sagen, ob die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten, und nun die Krankheit in der Rückbildung begriffen sei, oder nicht. Das beachtenswertheste Symptom in dieser Beziehung ist zwar das Fieber, und man schliesst wohl, wenn dasselbe abgenommen hat, oder sogar verschwunden ist, dass nun auch die Reconvalescenz beginne, aber trotzdem darf man durchaus mit keiner Sicherheit sich dieser Hoffnung hingeben, indem es bei der Pericarditis eben gar keine Seltenheit ist, dass wieder eine Exacerbation eintritt, dass sich abermals Fieber, Exsudatsvermehrung, und andere Symptome der recidivirenden Erkrankung einstellen. Im Allgemeinen kann man daher über den Verlauf der Pericarditis nichts Bestimmtes hinstellen, und lässt sich nur sagen, dass derselbe entweder ein acuter oder ein chronischer sei. Ersterer nimmt gewöhnlich einen Zeitraum von 2—6 Wochen in Anspruch, während hingegen der Verlauf der chronischen Pericarditis sich in Monate, ja selbst in Jahre hinein erstreckt.

In hohem Grade wird der Verlauf der Pericarditis modificirt durch die Folgezustände, zu welchen das pericardiale Exsudat Anlass geben kann. Als von besonderer Wichtigkeit machen sich in dieser Beziehung mitunter jene Erscheinungen geltend, welche in einer Stauung des Blutes, in Folge des gehinderten Rückflusses desselben bestehen, und welche wir schon im früheren Paragraphen besprochen haben.

Wir wollen hier nur noch hinzufügen, dass in manchen Fällen in Folge der Stauung des Blutes es auch zur Zerreissung der Gefässe, und dadurch zu Blutungen kommt, jedoch ist dies immer als ein nur seltenes Vorkommniss zu betrachten.

Einen äusserst wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Pericarditis nehmen ferner der Kräftezustand, die Constitution des Kranken, ferner die Qualität des Exsudates, und die durch die Entzündung angeregten Bindegewebsvegetationen. Sind nämlich letztere zu massenhaft und derb, so kann es geschehen, dass nicht nur dieselben, sondern auch der Erguss (wegen durch die Bindegewebsvegetationen bedingter Compression der Lymphgefässe) entweder nur langsam, oder sogar nur theilweise resorbirt werden kann, und dadurch die acute Pericarditis zu einer chronischen Pericarditis wird. Ebenso sind für den Verlauf der Pericarditis die allenfallsigen Complicationen von hoher Wichtigkeit, und zwar gilt diess namentlich von der die Herzbeutelentzündung so häufig begleitenden Endocarditis, sowie auch von den Klappenfehlern überhaupt, von der Myocarditis, ferner von anderen ihren Sitz nicht im Herzen habenden Complicationen, als wie vom acuten Gelenksrheumatismus, vom Morbus Brightii, Tuberculose etc.

§. 6.

Diagnose.

Die Diagnose der Pericarditis ergibt sich aus dem im §. 4 Gesagten. Das wichtigste Moment für die Diagnose „Pericarditis“ ist die Percussion und Auscultation, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass nicht immer durch die Percussion und Auscultation der sichere Nachweis der Pericarditis geliefert werden kann. Findet man bei einer fieberhaften Erkrankung eine Dämpfung an der 2. oder 3. Rippe, so leitet uns dieselbe, namentlich wenn sie acut entstanden ist, auf die Idee, es dürfte eine Pericarditis zugegen sein. Bevor wir jedoch die besagte Dämpfung an der Herzbasis, als durch ein pericardiales Exsudat bedingt erklären, müssen wir alle jene Krankheiten ausschliessen, bei welchen man ebenfalls Dämpfung des Percussionsschalles, an der Basis des Herzens finden kann. So kann ein Aneurysma der Aorta, eine solche Dämpfung veranlassen; wir werden also sehen, ob die an der Stelle des gedämpften Percussionsschalles aufgelegte Hand nicht ein Pulsiren, oder doch ein Schwirren fühlt, wir werden die beiden Radialpulse miteinander und zu dem Herzstosse vergleichen, um zu erforschen, ob wir nicht in dieser Beziehung eine Abnormität, nämlich eine Verspätung im Anlangen der

Pulswelle im Vergleich zum Herzstosse oder dem Radialpulse der anderen Extremität, auffinden können, wir werden ferner die Auscultation zu Hülfe nehmen, um zu erfahren, ob uns nicht diese einen Anhaltspunkt bietet, um uns für Pericarditis oder für ein Aortenaneurysma zu entscheiden. Mediastinalgeschwülste aller Art können ebenfalls eine Dämpfung an der Herzbasis erzeugen. Tuberculose und Krebs der Mediastinaldrüsen zeigen jedoch keine solche acute Entwicklung, brauchen also in dieser Beziehung nicht näher gewürdiget zu werden, besonders wenn man den Kranken von früher her kennt. Wohl könnte aber eine acute Mediastinitis, eine rasch zu Stande gekommene Dämpfung an der besagten Stelle veranlassen, insoferne als dieselbe zur Setzung eines namentlich eitrigen Exsudates an der hinteren Fläche der vorderen Thoraxwand führen kann. Die acute Mediastinitis, d. i. die Entzündung des Bindegewebes im vorderen Mittelfellraume ist jedoch als idiopathische Krankheit äusserst selten, gewöhnlich tritt sie nach Traumen, welche auf die Brustwand eingewirkt haben, auf. Am häufigsten ist aber die acute Mediastinitis eine consecutive Erkrankung, hervorgerufen durch die Erkrankungen des Brustbeins und der Rippen, als wie: Periostitis und nach innen gerichtete Caries und Necrose. Ebenso, wenn von Eiterheerden am Halse, z. B. bei Parotiden, bei Eiterungen des subcutanen Zellgewebes des Halses, bei eitrigen Processen in der Schilddrüse, oder deren Umgebung Eiterversenkungen nach abwärts in den Mittelfellraum erfolgen, kommt es zur Entstehung einer consecutiven acuten Mediastinitis. Die Trennung von einer Mediastinitis und Pericarditis ist nicht schwierig. Für's Erste werden in der Regel schon die anamnestischen und ätiologischen Momente, wie soeben erwähnt, einen wichtigen Anhaltspunkt geben, ferner werden wir bei der Mediastinitis auch nie ein pericardiales Reibegeräusch finden, (ausser die Mediastinitis ist, was nicht so selten vorkommt, Ursache von Pericarditis geworden, dann gehört das pericardiale Reiben jedoch der Pericarditis an), endlich ruft die Mediastinitis nicht jene Veränderungen am Herzstosse hervor, wie wir sie im §. 4 als für pericardiale Ergüsse charakteristisch angegeben haben. Bei der Entzündung des Mediastinums beobachten wir nämlich nie, dass bei Lageveränderungen des Kranken auch der Herzstoss seine Stelle ändert, ebenso kommt es bei derselben nie vor, dass die Dämpfung über den Herzstoss hinaus nach aussen oder nach innen reicht, es müsste denn der Fall sein, dass die Absetzung des durch die Mediastinitis erzeugten Exsudates nach links oder rechts von der Herzspitze erfolgt wäre. Ebenso wird es, bevor man eine Dämpfung an der Herzbasis, als durch Pericarditis bedingt, erklärt, früher zu er-

weisen sein, ob dieselbe nicht durch ein Lungeninfiltrat, oder durch ein pleuritisches Exsudat erzeugt ist.

Mit der Fortdauer der Exsudation in den Herzbeutelsack nimmt die anfangs an der 3. oder auch an der 2. und 3. Rippe aufgetretene Dämpfung immer mehr zu, und zwar dehnt sich dieselbe nun zunächst an der Basis des Herzens der Breite nach aus, worauf sie dann auch die übrige Herzgegend ergreift und auf diese Weise entsteht nun eine Herzdämpfung von der Figuration eines am Scheitel abgestutzten Dreieckes, welches anfangs der Pericarditis so gestellt ist, dass die Basis nach aufwärts und der abgestutzte Scheitel nach abwärts sieht, später aber das umgekehrte Verhältniss zeigt, wie wir dies im §. 4 näher auseinander gesetzt haben. Es treten dabei endlich die ebenfalls schon in dem bezeichneten Paragraphen als für Flüssigkeitsansammlung im Pericardium charakteristisch angegebenen Erscheinungen an der Herzspitze auf, indem nämlich die Dämpfung in der Gegend der Herzspitze über den Herzstoss hinausreicht und diesen bei Lageveränderungen des Patienten seine Stelle wechselt. Alle diese Momente zeigen uns Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutelsacke an und es bleibt uns daher dann, wenn wir so weit in der Diagnose gekommen sind, endlich nur noch übrig zu bestimmen, ob die im Pericardium vorhandene Flüssigkeit einer Pericarditis oder einem Hydropericardium angehöre. Wie man nun bezüglich der Differenzialdiagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium vorzugehen habe, werden wir weiter unten betrachten. Nicht immer ist man aber in der Lage durch die Percussion den Nachweis von Flüssigkeitsansammlung im Pericardialsacke zu geben und zwar nämlich, wie wir schon im §. 4 erwähnt haben, vor Allem dann nicht wenn die vorderen Lungenwände hochgradig emphysematös sind, und ferner, wenn dieselben an die Thoraxwandung — durch Verwachsung der Pleura costalis mit der Pleura pulmonalis — angeheftet sind, indem es in diesen Fällen zu gar keiner oder doch zu keiner im Verhältnisse zur Exsudation in's Pericardium stehenden Retraction der Lungenränder, und somit auch zu keiner oder doch nicht zu einer der Menge des Ergusses entsprechenden Vermehrung der Herzdämpfung kommt. In solchen Fällen stützt sich die Diagnose vor Allem auf die Auscultation, indem nur durch den Nachweis eines pericardialen Reibegeräusches dieselbe möglich ist, obwohl damit jedoch nicht gesagt sein soll, dass nicht auch in jenen Fällen, wo die Percussion für die Gegenwart eines pericardialen Exsudates positive Anhaltspunkte gibt, die Auscultation von hohem Werthe sei. Es stellt sich uns nun in Beziehung auf die Auscultation zunächst die Frage entgegen „wann

ist ein Geräusch in der Herzgegend als ein pericardiales zu erklären"? da ja auch durch andere Processe als die Pericarditis solche oder doch ähnliche Geräusche erzeugt werden können. Bisweilen ist es schon möglich, bloss aus der Oertlichkeit des Geräusches sich dahin auszusprechen, dass dasselbe ein pericardiales sei. Findet man nämlich ein Reibegeräusch in der Sternallinie, oder am linken Sternalrande, im Niveau der 2- bis 6. Rippe, so ist dasselbe als ein pericardiales Reiben zu bezeichnen. Schwieriger ist es aber, wenn das pericardiale Reiben nicht an der bezeichneten Stelle seinen Sitz hat, und da handelt es sich namentlich darum, die Differenzialdiagnose zwischen pericardialem Reibegeräusche und pleuritischem Reiben zu machen. In dieser Beziehung gilt Folgendes: Das pleuritische Reibegeräusch ist dadurch charakterisirt, dass es nur während der Inspiration und Exspiration mit dieser isochron, also nur während der Athembewegungen zu hören ist; lässt man den Kranken die Athembewegungen einhalten, so verschwindet auch jenes Geräusch, und es kann daher dann auch nicht mehr von einem pleuritischen Reiben die Rede sein. In anderen allerdings sehr seltenen Fällen jedoch verschwindet das Reibegeräusch trotz der Systirung der Athembewegungen nicht, und es ist trotzdem dasselbe durch eine Entzündung der Pleura bedingt. Das ist nämlich dann der Fall, wenn die Aussenfläche des Herzbeutels und die mit demselben in Berührung kommende Pleura mit Rauhigkeiten (in Folge von Entzündung) besetzt sind. Dann vernimmt man aber bei aufmerksamem Auscultiren, dass nicht ein Geräusch, sondern zweierlei Geräusche zugegen sind, ein Geräusch, welches isochron mit den Herzbewegungen, und ein zweites, welches isochron mit den Respirationsbewegungen auftritt. Ersteres ist dadurch erzeugt, dass mit jeder Systole und Diastole die rauhe, äussere Fläche des Pericardiums über die rauhe Fläche der anliegenden Pleura hinwegstreift; letzteres Geräusch hingegen entsteht durch die Athembewegungen, indem bei denselben ebenfalls ein Hinübergleiten der rauhen Pleuraoberfläche über die mit Rauhigkeiten besetzte äussere Oberfläche des Herzbeutels stattfindet.

Was die Unterscheidung der pericardialen Geräusche von endocardialen Geräuschen anlangt, so merke man dabei Folgendes: Vernimmt man neben dem Geräusche auch noch die reinen Herztöne, so weiss man, dass dasselbe nicht im Herzen seinen Sitz haben kann, (denn dann wären ja die Töne nicht rein geblieben), also als pericardial zu erklären ist. Und zwar hört man das pericardiale Geräusch gewöhnlich um ein klein Weniges später als die Herztöne; es schleppt

sich das pericardiale Geräusch so zu sagen den Herztönen nach. In anderen Fällen sind jedoch die Herztöne, oder, insoferne die Pericarditis sehr häufig mit chronischen Klappenfehlern des Herzens oder mit Endocarditis gepaart ist, die endocardialen Geräusche von dem pericardialen Geräusche ganz gedeckt, und dann ist es namentlich, wenn die Percussion uns keinen Aufschluss gibt, mitunter wirklich schwierig zu sagen, ob ein Geräusch pericardial oder endocardial sei. Indessen hat man auch in solchen Fällen gewisse Anhaltspunkte. Schon der Charakter des Geräusches ist mitunter so bezeichnend, dass selbst für den noch minder Geübten dasselbe leicht erkennbar ist, namentlich gilt diess von jenen Fällen, wo das pericardiale Geräusch den Charakter des Reibens oder Nagens oder Lederknarrens hat. Wo der Charakter des Geräusches aber nicht so sehr ausgeprägt ist, da beobachte man Folgendes: Man lasse den Kranken Lageveränderungen vornehmen; ist das Geräusch pericardial, dann ändert es seine Stelle, d. h. an der Stelle, wo es früher sehr deutlich vernommen wurde, wird es jetzt undeutlich oder schwindet wohl auch ganz, um dafür an einer anderen Stelle aufzutreten. Diese Erscheinung findet darin ihre Begründung, dass, sobald Patient eine andere Lage einnimmt, nun auch andere Stellen der einanderzugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter in gegenseitige Berührung kommen. Ein solches Verschwinden oder wenigstens Schwächerwerden des Geräusches an einer Stelle und Auftreten desselben an einer anderen Stelle, sobald der Patient eine Lageveränderung vornimmt, kommt nie bei endocardialen Geräuschen vor, auf diese hat nämlich eine Lageveränderung des Kranken nicht den geringsten Einfluss. Diese angegebene Erscheinung ist also geradezu als charakteristisch anzusehen, wenn es sich darum handelt, durch die Auscultation zu entscheiden, ob ein Geräusch als pericardial, oder endocardial zu erklären sei. Uebrigens gibt uns auch in dieser Beziehung die durch einige Tage fortgesetzte Beobachtung einen wichtigen Aufschluss. So geschieht es sehr häufig, dass während man z. B. in den ersten Tagen das Geräusch an der Basis des Herzens am deutlichsten hörte, man einige Tage später hingegen jetzt das Geräusch weiter gegen die Herzspitze zu am lautesten vernimmt, oder während man früher z. B. nur mit der Diastole ein Geräusch hörte, so findet sich jetzt nur mit der Systole, oder sowohl mit der Systole als mit der Diastole ein Geräusch, lauter Erscheinungen, welche für Pericarditis sprechen. Uebrigens, wenn man schon den Kranken durch einige Tage zu beobachten Zeit hat, so liefert in

der Regel auch die Percussion wichtige Aufschlüsse, so dass nach Ablauf von einigen Tagen die Stellung der Diagnose „Pericarditis" keinen besonderen Schwierigkeiten unterworfen ist, obwohl übrigens in dieser Hinsicht immerhin auch Ausnahmen vorkommen.

Es bleibt uns noch übrig die Differenzialdiagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium zu machen. Das Hydropericardium ist eine fieberlose Krankheit, während bei der Pericarditis der Erguss in's Pericardium in der Mehrzahl der Fälle unter Fiebererscheinungen vor sich geht. Durch die Percussion kann ein durch Pericarditis gesetztes Exsudat von Hydrocardium nicht getrennt werden, obwohl im Allgemeinen der Satz fest steht, dass die Dämpfung in der Herzgegend beim Hydropericardium — wenn eben nicht, was aber gewöhnlich der Fall ist, ein das Hydropericardium begleitendes Lungenemphysem das Auftreten einer vermehrten Herzdämpfung unmöglich macht — nicht selten eine so grosse Ausdehnung erreicht, wie man dieselbe bei einer Pericarditis nie, oder doch nur ausnahmsweise antrifft. Ein wichtiges Unterscheidungsmoment zwischen Pericarditis und Hydropericardium liefert uns die Auscultation. Bei einem Hydropericardium beobachtet man nämlich während des ganzen Verlaufes der Krankheit nie ein Reibegeräusch, was bei einem durch Entzündung des Pericardiums zu Stande gekommenen Ergusse aber nicht der Fall ist. Bei einem solchen vernimmt man nämlich, ausser es ist das Exsudat sehr fibrinarm, und haben sich überdiess an den einander zugekehrten Flächen des Pericardialsackes auch keine Bindegewebsvegetationen gebildet, stets im Beginne der Erkrankung oder im Stadium der Heilung, oder selbst während des ganzen Verlaufes der Krankheit, ein pericardiales Reiben. Endlich werden, wenn auch nicht in allen, so doch in manchen Fällen die ätiologischen Momente ebenfalls einen Anhaltspunkt geben, um die Pericarditis von dem Hydropericardium unterscheiden zu können.

Dass man eine Dämpfung, welche in einer Infiltration der Brustwand an der Herzgegend, oder in einer Verdickung und Auftreibung der Rippen ihren Grund hat, nicht auf ein pericardiales Exsudat zu beziehen hat, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden.

Hat man auf die angegebene Weise die Diagnose auf Pericarditis gemacht, so handelt es sich sodann darum zu bestimmen, welcher Qualität der pericardiale Erguss sei. Diese Frage lässt sich im Allgemeinen nur nach gewissen durch Beobachtung gewonnenen Erfahrungssätzen beantworten, welche jedoch, obwohl in vielen Fällen zuverlässig, in anderen Fällen hingegen sich als höchst trügerisch erweisen, so dass der Kliniker häufig gezwungen ist, die Diagnose be-

züglich der Qualität des Ergusses, nur mit einer gewissen Reserve hinzustellen. Im Allgemeinen lässt sich jedoch in dieser Beziehung Folgendes sagen:

Bedeutende Ergüsse mit schwach ausgesprochenen und nicht lange Zeit andauernden Auscultationserscheinungen deuten gewöhnlich auf einen serösen Erguss. Fibrinreiche Ergüsse hingegen geben sich namentlich durch intensive, häufig während des ganzen Verlaufes der Pericarditis anhaltende Reibegeräusche kund. Die Dämpfung ist dabei in der Regel nicht so umfangreich als bei der Pericarditis mit serösem Exsudate. Findet man gedämpften Percussionsschall in bedeutendem Umfange und gleichzeitig pericardiales Reiben, so ist ein fibrinös-seröser Erguss anzunehmen. Durch die Intensität des Fiebers den serösen Erguss vom fibrinösen unterscheiden zu wollen, ist immerhin sehr schwierig und unsicher, obwohl es andererseits richtig ist, dass in der Mehrzahl der Fälle die Pericarditis mit fibrinösem Exsudate unter stärkerem Fieber, und überhaupt unter heftigeren Erscheinungen verläuft als die Herzbeutelentzündung mit serösem Exsudate.

Wenn sich Pericarditis im Verlaufe von Scorbut oder Variola hämorrhagica, oder von mit Petechienbildung combinirter Scarlatina entwickelt, oder wenn der an Pericarditis erkrankte Patient ein mit ausgesprochener Tuberculose oder mit Krebsdyscrasie behaftetes Individuum ist, so schliesst man gewöhnlich auf die hämorrhagische Natur des pericardialen Ergusses, namentlich wenn mit dem Auftritte desselben sich gleichzeitig ein rasches Erblassen der Haut kund gibt, was besonders dann der Fall ist, wenn der Erguss ein massenhafter ist.

Was die eitrigen Exsudate anlangt, so bieten diese die grösste Schwierigkeit, um für das Vorhandensein derselben charakteristische Momente aufzustellen. In der Regel treten sie unter heftigen Allgemeinerscheinungen auf, welche häufig gleichzeitig einen mehr oder weniger ausgesprochenen pyämischen Charakter mit sich führen. Die wichtigste Localerscheinung, welche man bei eitriger Pericarditis beobachtet, ist, dass in Folge des Contactes des Herzfleisches mit Eiter die Contractionen des Herzens sehr bald an Energie verlieren, so dass man keinen oder doch nur einen sehr schwachen Herzstoss, und dem entsprechend auch nur einen schwachen Puls fühlt. Reibegeräusch ist bei der eitrigen Pericarditis nur dann vorhanden, so lange noch derbere Fibrinausscheidungen da sind; im Allgemeinen ist jedoch bei der in Frage stehenden Form von Pericarditis kein pericardiales Reiben, oder doch nur in den seltensten Fällen anzutreffen. Die Pericarditis mit eitrigem Ergusse findet sich am häufigsten bei Gegenwart

von eitrigen Processen in der Umgebung des Herzens, so bei eitriger Pleuritis, bei Oesophagial- und Mediastinalabscessen, bei Caries der Rippen etc., wenn nämlich die eitrige Zerstörung auf das Pericardium übergreift. Ferner tritt die Pericarditis mit eitrigem Exsudate gerne auf bei pyämischen Processen, namentlich beim Puerperalfieber, bei schweren Typhen, bei Variola, wo sie häufig als eine Metastase zu betrachten ist. Mitunter wird das eitrige pericardiale Exsudat jauchig, oder es erfolgt schon von Anfang an mit dem Auftritte der Pericarditis, die Setzung eines jauchigen Ergusses. Letzteres ist nämlich namentlich dann der Fall, wenn die Pericarditis in Folge von Durchbruch von in der Nachbarschaft gelegenen Jaucheherden in das Pericardium hinein entstanden ist, oder wenn die Herzbeutelentzündung eben nur die Theilerscheinung eines allgemeinen septischen Processes ist. Das allgemeine Krankheitsbild eines jauchigen Ergusses im Pericardium ist, mag nun derselbe erst später den Charakter der Jauche angenommen haben, oder mag der Erguss sogleich als jauchiger aufgetreten sein, stets das einer Sepsis des Blutes. Es stellt sich nämlich ein heftiges Fieber ein, die Haut ist brennend heiss, der Puls sehr frequent, der Patient delirirt, sehr bald kommt es jedoch zu Collapsus, die Haut wird kühl, der Puls fadenförmig, der Kranke wird soporös, der Unterleib treibt sich auf, es treten Diarrhöe und unwillkührliche Stuhlentleerungen ein, und Patient geht gewöhnlich rasch unter diesem entworfenen Krankheitsbilde zu Grunde.

Die localen Erscheinungen am Herzen sind häufig dabei so geringfügig oder undeutlich, dass man von der Gegenwart einer Pericarditis nicht selten gar keine Ahnung hat. Die Untersuchung der Herzgegend ergibt nämlich in solchen Fällen in der Regel keine verlässlichen Anhaltspunkte; man findet keine beträchtlich vermehrte Herzdämpfung, ausser es ist der jauchige Erguss aus einem schon früher vorhanden gewesenen Ergusse hervorgegangen, auch die Auscultation liefert gewöhnlich keine auf die Diagnose „Pericarditis" hinführenden Resultate. Nur in seltenen Ausnahmsfällen sind bei der jauchigen Pericarditis die örtlichen Symptome prägnant, und für diese Erkrankung geradezu charakteristisch, das ist nämlich dann der Fall, wenn es zur Entwicklung von Gas in dem jauchigen pericardialen Ergusse gekommen ist (Pneumopyopericardium). Man hört in solchen Fällen über dem Herzen ein sehr lautes Geräusch (bei dem von Oppolzer auf Pitha's Klinik in Prag beobachteten Falle, war das Geräusch dem, welches man durch Schütteln von Schroten in einer Büchse erhält sehr ähnlich), während der Percussionsschall in der Herzgegend tympanitisch ist. Lässt man jedoch den Kranken sich aufsetzen, so schwindet

der tympanitische Percussionsschall jetzt zum grossen Theile, indem dann derselbe nur noch an der Basis des Herzens angetroffen wird, während man dagegen über den übrigen Theilen des Herzens einen leeren dumpfen nicht tympanitischen Schall bekommt, zum Beweis, dass eben Luft und Flüssigkeit in einem abgeschlossenen Raume (im Herzbeutel) angesammelt ist.

§. 7.

Prognose.

Die Prognose ist bei der Pericarditis sehr verschieden; dieselbe hängt nämlich namentlich von der Qualität des Exsudates und ferner davon ab, ob die Herzbeutelentzündung als alleinige Erkrankung, oder als Begleiterin einer anderen Krankheit anfgetreten ist, und ob diese letztere ein heilbares oder ein unheilbares Leiden darstellt. In letzterem Falle wird der üble Ausgang durch den Hinzutritt von Pericarditis gewöhnlich beschleunigt, ja in vielen Fällen ist der eingetretene Tod geradezu als directe Folge der dazu gekommenen Pericarditis zu erklären. Was die Qualität des Ergusses betrifft, so gewähren Pericarditen mit serösem, serös-fibrinösem oder fibrinösem Ergusse im Allgemeinen eine gute Prognose (ausser es wird diese eben durch die allenfallsige Complication der Pericarditis mit einer anderen Krankheit getrübt), während hingegen die Herzbeutelentzündung mit eitrigem oder jauchigem Ergusse eine sehr bedenkliche ja in letzterem Falle eine total ungünstige Vorherbestimmung bedingt. Ebenso gewährt die Pericarditis mit hämorrhagischem Ergusse eine ungünstige Prognose, indem nämlich in der Regel die Ursache der hämorrhagischen Natur des Ergusses, mit Ausnahme von Scorbut, eine schwere unheilbare Erkrankung betrifft. Endlich ist noch zu bemerken, dass caeteris paribus die Prognose bei einer Pericarditis mit massenhaftem Ergusse immer weniger günstig ist, als bei einer Herzbeutelentzündung mit geringem Exsudate. Die reine genuine durch atmosphärische Einflüsse (?) hervorgerufene Pericarditis, wie auch die im Verlaufe von acutem Gelenksrheumatismus sich hinzugesellende Pericarditis nehmen gewöhnlich einen günstigen Verlauf, ebenso lässt die mit Pneumonie oder Pleuritis combinirte Pericarditis im Allgemeinen eine günstige Prognose zu, vorausgesetzt, dass eben die Pneumonie oder Pleuritis nicht tuberculöser Natur sind.

Immerhin ist aber die Pericarditis als eine schwere Erkrankung zu betrachten, und zwar um so mehr, als sie eben so häufig mit anderen Krankheiten, worunter vor Allem die Myocarditis, Endocarditis und die Klappenfehler zu erwähnen sind, combinirt verläuft.

Als schlimme Erscheinungen sind im Allgemeinen bei der Pericarditis zu bezeichnen: massenhafter Erguss, schwacher und frequenter Puls, namentlich wenn er unregelmässig ist, heftige Dispnöe, Cyanose, Delirien, Sopor, Oedeme, Hydrops und andere Erscheinungen, welche theils als Folgezustände eines massenhaften Ergusses, theils als Erscheinungen von gestörter Innervation zu betrachten sind.

Was die Prognose bei der traumatischen Pericarditis anlangt, so hängt diese zunächst von der Art und Ausdehnung der stattgehabten Verletzung, ferner natürlicherweise ebenfalls von der Menge und dem Charakter des gesetzten Ergusses ab.

§. 8.

Therapie der acuten Pericarditis.

Die Therapie der Pericarditis ist als eine symptomatische zu bezeichnen, insoferne wir kein Mittel besitzen, welches einen directen Einfluss auf den Verlauf des bei der Pericarditis stattfindenden entzündlichen Vorganges nehmen kann.

Was zunächst das Fieber betrifft, so ist gegen dasselbe dem Patienten vor Allem ein ruhiges Verhalten im Bette anzuordnen. Nebst dem reiche man kühlende Getränke, aus Wasser und einer hinzugesetzten Säure bestehend, z. B. Limonade, oder Rp. Aqu. font. dest. ℥vj., Acid. tartar. gr. x, Syr. Rub. Id. ℥β, oder Rp. Aqu. font. dest. unc. vj, Acid. phosphor. dil. dr. β, Syr. Rub. Id. ℥β. Zu meiden jedoch sind jene kühlenden Getränke, welche kohlensäurehaltig sind, z. B. Sodawasser, Brausepulver, Limonade gazeuse etc., indem durch deren Gebrauch wegen des Kohlensäuregehaltes Congestionen zu den Brustorganen, und dadurch kurzer Athem und Herzpalpitationen eintreten könnten. Ist Stuhlverstopfung da, so ist dieselbe, namentlich wenn sie schon mehrere Tage andauert, oder wenn sich Meteorismus in Folge davon eingestellt hat, mit Klystieren, oder mittelst des inneren Gebrauches von Purgirmitteln zu bekämpfen. In dieser Beziehung passen vor Allem die kühlenden Abführmittel, als: der Cremor tartari, Tartarus tartarisatus oder natronatus, die Bitterwässer von Saidschitz, Sedlitz, Püllna, Friedrichshall, Ofen, Ivanda etc., oder das Electuarium lenitivum. Im Allgemeinen ist es aber nicht nöthig, dass der Patient täglich Stuhl habe, und muss man in dieser Beziehung den Patienten, ausser es sind die erwähnten dringenden Anzeigen da, nicht zu sehr plagen, denn man darf ja auch andererseits nicht vergessen, dass durch die bei der Stuhlabsetzung stets mehr oder weniger erfolgende Bewegung der Patient aus seiner Ruhe gebracht wird, und dadurch Veranlassung zu Herzklopfen, Athemnoth, Schmerz und Steigerung der Pulsfrequenz gegeben werden kann. Ist das die Pericarditis begleitende Fieber durch häufige Frostanfälle ausgezeichnet, so reiche man,

selbst wenn dieselben nicht typisch auftreten, Chinin in der Gabe von 1—3 Gran in Zwischenräumen von 3—4 Stunden.

Ist die mit dem Fieber einhergehende Pulsfrequenz bedeutend, so ist die Digitalis am Besten in Form eines Infusums (8—15 Gran auf 5—6 Uncen alle 2 Stunden einen Esslöffel) zu empfehlen, vorausgesetzt, dass die Herzcontractionen kräftig genug erfolgen, was sich durch einen starken Herzstoss, oder falls man diesen wegen massenhaften Exsudates nicht deutlich fühlen kann, durch laute Herztöne und durch Abwesenheit von Livor der Haut zu erkennen gibt. Der Livor der Haut ist in dieser Beziehung insoferne ein wichtiges Moment, weil, wenn die Herzcontractionen nicht kräftig genug von Statten gehen, wobei der Puls übrigens jedoch erfahrungsgemäss trotzdem kräftig sein kann, die Circulation in den Capillargefässen eine Störung erleidet, und es dann nun desshalb zu jener bläulichen Verfärbung der Haut (Livor) kommt. In solchen Fällen könnte es leicht geschehen, dass wenn man Digitalis reicht, die Herzcontractionen noch kraftloser erfolgen und dadurch sogar der Tod eintritt; es passt also in derlei Fällen die Digitalis nicht, dafür jedoch das Chinin. Ist es die Massenhaftigkeit des Exsudates, welche, indem dasselbe das Herz comprimirt, als Ursache der Schwäche der Herzcontractionen auftritt, in welchen Fällen aber überdiess auch die Diastole des Herzens, und dadurch der Rückfluss des Blutes in das rechte und linke Herz beeinträchtigt wird, so ist, sobald der Kranke robust und der Radialpuls doch nicht allzu schwach ist, nebst Chinin auch noch der Aderlass indicirt, und zwar um so dringender, wenn ausser der Erscheinung einer kraftlosen Herzcontraction, in Folge des erschwerten Blutrückflusses sich auch Stauungserscheinungen im Gehirn und Lunge (acutes Lungenödem) zeigen. Ausserdem wird aber überhaupt noch der Aderlass bei der Pericarditis indicirt sein, wenn das Fieber heftig, der Patient ein starkes sonst gesundes, namentlich jugendliches Individuum ist, die Exsudation in das Pericardium rasch erfolgt, Patient über heftige Schmerzen auf der Brust oder im Kopfe, oder über Beklemmung, über Athemnoth klagt, Erscheinungen, welche sich auf einen abnorm gesteigerten Blutdruck in Folge von durch das Fieber bedingter zu heftiger und stürmischer Herzcontraction, zurückführen lassen. Hauptsächlich wird aber in dieser Beziehung der Aderlass durch die Erscheinungen von Hyperämie des Gehirns oder der Lunge (Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Lungenödem, so lange noch nicht in Folge davon sich Unregelmässigkeit der Respiration und ein ebenfalls nur durch bereits vorgegangene Veränderungen in der medulla oblongata bedingtes zeitweiliges Aussetzen und

Unregelmässigkeit des Pulses eingestellt haben, wo dann der Aderlass den Todesstoss geben könnte) dringend geboten sein. Nebstdem werden die Beschwerden der Brustbeklemmung, wenn eben keine Contraindication besteht, häufig durch den innerlichen Gebrauch von Narcoticis, oder von Chinin, oder einer Combination von beiden wesentlich gemildert werden. Ist die Hitze der Haut gross, so bringen Waschungen des Körpers mit kaltem Wasser, dem man auch etwas Essig zusetzen kann (3 Esslöffel Essig auf ein Seidel Wasser), bedeutende Erleichterung.

Die Diät sei während des fieberhaften Stadiums der Pericarditis eine vollkommen restringirte, sie beschränke sich auf leere Suppe, Compot und falls der Kranke Lust dazu hat, auch etwas Gefrornes. Eine Ausnahme davon machen jedoch jene Fälle von Pericarditis, welche cachectische, schwächliche, auf eine oder die andere Weise herabgekommene Individuen betreffen. Bei diesen könnte nämlich eine zu sehr beschränkte Diät leicht schwere Folgen nach sich ziehen. In solchen Fällen erlaube man dem Kranken daher Suppe, Eier, leichte Gemüse und allenfalls selbst etwas gebratenes Fleisch, aber selbstverständlich auch nur in mässiger Menge.

Gegen die die Pericarditis so häufig begleitenden Herzpalpitationen erweisen sich in der Regel kalte Ueberschläge auf die Herzgegend (Herzkühler) sehr erleichternd, dieselben sind auch ausserdem überhaupt bei grosser Intensität des Fiebers zu empfehlen. Ferner suche man das lästige Gefühl des Herzklopfens noch durch innerliche Darreichung von Digitalis und zwar ebenfalls entweder in Form eines Infusum, oder in Tropfenform am besten mit Aqua laurocerasi gemischt (Rp. Aqu. laurocerας. ℥j, Tinct. digital. purp. ℈j; dreimal des Tages 8 Tropfen) zu lindern. Stets ist jedoch beim Gebrauch der Digitalis und zwar vor Allem, wenn die Digitalis in Form des Infusum mithin in grösserer Dosis gereicht wird, eine gewisse Vorsicht anzuempfehlen und deren Gebrauch nie über einige Tage hinaus fortzusetzen, indem es sonst leicht zu einer Digitalisintoxication, als deren ersten Erscheinungen Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, Erweiterung der Pupille, Unregelmässigkeit des Pulses zu bezeichnen sind, kommen könnte. Um daher diese unangenehmen Erscheinungen zu vermeiden, setze man nach mehrtägigem Gebrauche der Digitalis wieder durch ein oder zwei Tage damit aus, worauf man dieselbe wieder nehmen lassen kann. Im Allgemeinen ist aber bezüglich der Anwendung der Digitalis bei der Pericarditis zu bemerken, dass sie namentlich nur im Beginne dieser Krankheit und nur bei beschleunigtem Pulse passt, im späteren Verlaufe derselben könnte sie die ohnehin durch die

Einwirkung des pericardialen Ergusses auf das Herz zu befürchtende Herzparalyse leicht noch unterstützen. Jedenfalls erheischt also der allenfallsige Gebrauch der Digitalis in den späteren Stadien der Krankheit die vollste Aufmerksamkeit von Seite des Arztes. Sollte die Digitalis sich gegen das Gefühl des Herzklopfens nutzlos erweisen, so ist Chinin, für sich allein, oder in Verbindung mit Morphin, und falls auch dieses nichts nützen sollte, die verschiedenen Zinkpräparate oder Nitras argenti zu verabfolgen.

Was die Schmerzen in der Herz- und oberen Magengegend bei der Pericarditis während des fieberhaften Stadiums anlangt, so werden diese häufig durch die Application von Kälte, und wenn diese keinen Erfolg haben sollte, durch Anwendung von Blutegeln (8—15 Stück) in der Gegend des Herzens gehoben oder doch wesentlich gemildert. Es ist in der That oft überraschend, welch grosse Erleichterung bezüglich des Schmerzes bei der Pericarditis die Blutegel gewähren, was namentlich dann ersichtlich ist, wenn der Schmerz gleichzeitig die Ursache von Dyspnöe abgegeben hat. Auf einen sicheren und raschen Erfolg kann man in dieser Beziehung namentlich dann hoffen, wenn der örtliche Schmerz durch von aussen angebrachten Druck gesteigert wird. Ausserdem erweisen sich auch gegen die angegebenen Schmerzen die narcotischen Mittel innerlich angewendet als nicht zu unterschätzende Unterstützungsmittel. Die Anwendung von Vesicatoren zur Bekämpfung des Schmerzes ist bei der Pericarditis, so lange noch die Exsudation dauert, in der Regel nicht zu empfehlen, indem es Thatsache ist, dass durch die Application eines und zwar namentlich grösseren Vesicators bei einer fieberhaften Krankheit die Intensität des Fiebers gesteigert wird, abgesehen davon, dass übrigens die schmerzstillende Wirkung eines Zugpflasters, so lange das fieberhafte Stadium noch nicht vorüber ist, eine höchst unsichere und unverlässliche ist. Wollte man aber trotzdem bei Pericarditis ein Vesicans anwenden, so wäre dasselbe nicht in der Herzgegend sondern im Nacken zwischen den Schulterblättern anzusetzen, denn sonst würde die bei dieser Krankheit doch so nothwendige Untersuchung des Herzens mittelst Percussion und Auscultation, zu sehr erschwert, ja mitunter geradezu unmöglich gemacht werden. Die Wärme gegen die bei Pericarditis auftretenden Schmerzen zu versuchen, ist im Allgemeinen durchaus unstatthaft, denn Anwendung von Wärme in der Herzgegend wird nur selten, namentlich nicht von Frauen, welche durch die Mode an ein Kühlhalten der Brust gewöhnt sind, vertragen: es entsteht leicht Beklemmung der Brust, Herzklopfen und in der Regel auch Vermehrung des Schmerzes und des Fiebers.

Sind die entzündlichen Erscheinungen der Pericarditis vorüber, so handelt es sich darum, das Exsudat zur Resorption zu bringen. In dieser Beziehung erreicht man seinen Zweck am besten durch ein ruhiges Verhalten der Kranken. Diese müssen daher das Bett hüten, jede Gemüthsaufregung muss strenge vermieden werden, ferner sei die Diät eine restringirte, aus Suppe, leichten Gemüsen oder Milchspeisen bestehende. Ist das Individuum aber stark herabgekommen, so ist dieselbe nicht so sehr zu beschränken, im Gegentheile ist dann eine mehr nahrhafte Kost, ja selbst Fleisch, und zwar namentlich weisses Fleisch (Kalbfleisch, Hühnerfleisch) Eier, Milch etc. zu reichen. Stets sei jedoch die Gesammtmenge der Nahrung keine allzugrosse. Ausserdem suche man behufs der Entfernung des pericardialen Exsudates durch Verabreichung von harntreibenden Mitteln auf die Diurese hin zu wirken, in welcher Hinsicht am meisten die salzigen urophanen Mittel als: Cremor tartari, Tartarus tartarisatus, Nitrum depuratum, Soda acetica, Carbonas oder Bicarbonas Sodae, oder Citras Sodae zu empfehlen sind. Diese erwähnten Salze gehen nämlich bekanntlich als kohlensaure Alkalien mit dem Urin ab, bedingen mitunter auch eine vorübergehende Alcalescenz desselben, und bewirken in der Regel auf dem Wege der Diurese eine vermehrte Ausscheidung von Wasser, wenn auch nicht von Harnstoff und Harnsäure, aus dem Organismus. Weiter sind als sehr schätzenswerthe Diuretica hervorzuheben, die Ononis spinosa ($^1/_2$ ℥ auf 5 ℥ Decoct), die Scylla maritima, die Uva ursi, die Baccae Juniperi und die Digitalis. Letztere gibt man jedoch aus bereits angegebenen Gründen nicht gerne, um die Resorption des pericardialen Ergusses anzuregen. Oppolzer's Lieblingsmittel bei pericardialen Exsudaten ist ein Infusum. Bacc. Juniperi mit Oxym. scyllae und Liqu. terr. fol. tartari. (Rp. Infus. baccar. Juniper. ex ℥ß ad ℥vj, Liquor. terr. fol. tartar., Oxym. scyll. āā ℥ß, alle 2 Stunden 2 Essl.) Nie unterlasse man jedoch, bevor man die Aufsaugung des pericardialen Ergusses auf dem Wege der Niere veranlassen will, früher sich von dem gesunden Zustande derselben zu überzeugen, da man begreiflicherweise bei einer Nierenerkrankung sonst leicht durch Anregung einer vermehrten Diurese dem Patienten einen bedeutenden Schaden zufügen könnte. Zu bemerken ist endlich noch, dass, wenn man nach Verabreichung eines Diureticum keine vermehrte Harnausscheidung beobachtet, man deshalb noch nicht glauben darf, die harntreibenden Mittel seien in diesem Falle erfolglos, denn die Erfahrung lehrt uns, dass die verschiedenen Diuretica bei verschiedenen Individuen angewendet auch verschiedenartig wirken; während sich bei einem Patien-

ten z. B. die Scylla als ein die Diurese in ausgezeichnetem Grade beförderndes Mittel erwies, verabreicht man dieses Medicament bei einem anderen Kranken erfolglos, und erst, nachdem man mehrere Diuretica der Reihe nach versucht hat, gelingt es endlich, ein Diureticum gefunden zu haben, welches auch in diesem Falle zu dem erwünschten Ziele führt.

In jenen Fällen, in welchen es trotz durch längere Zeit fortgesetzter Anwendung der Diuretica nicht gelingt, den pericardialen Erguss zur Aufsaugung zu bringen, oder in jenen Fällen, in denen man wegen des Zustandes der Nieren nicht auf dieses Organ ableiten kann, ist es gerathen, sich der schweisstreibenden Mittel zu bedienen. Die Erfahrung hat nämlich gelehrt, dass die Anregung des Schweisses oft höchst vortheilhaft auf die Verminderung des Exsudates wirkt. Man reicht dem Kranken von Zeit zu Zeit ein lauwarmes Getränke, z. B. etwas Thee, dem man auch einige Tropfen Spiritus Mindereri zusetzen kann, oder warme Limonade, und hält dabei den Kranken in einer steten, mässig warmen Temperatur. Auch die Pulvis Doweri erwiesen sich in manchen Fällen als ein die Schweisssecretion in gelinder Weise anregendes Mittel und sind sodann sämmtlichen Diaphoreticis vorzuziehen, weil sie eben nicht so sehr, wie diese eine Steigerung der Herzbewegung bewirken. Wegen dieses letzteren Umstandes ist aber Oppolzer auch im Allgemeinen kein grosser Freund der schweisstreibenden Methode bei pericardialen Exsudaten. Wird nämlich bei dieser Therapie, wie es eben leicht geschieht, die Herzaction stark erhöht, so wird durch dieses Moment die Resorption des Ergusses geradezu behindert. Ausserdem treten bei der Anregung einer vermehrten Hauttranspiration bei pericardialen Exsudaten, häufig aber auch noch allerlei unangenehme Gefühle als: Mattigkeit, Kopfschmerz, Brustbeklemmung, kurzer Athem, Herzklopfen, Uebelkeiten etc. auf, und zwar namentlich dann, wenn, wie diess so häufig der Fall ist, gleichzeitig ein Klappenfehler vorhanden ist. Die Anwendung der diaphoretischen Methode ist bei pericardialen Exsudaten daher stets nur mit Beobachtung gewisser Cautelen zu empfehlen, und im Allgemeinen überhaupt nur dann einzuschlagen, wenn die Diuretica sich nutzlos erwiesen haben, oder aus angegebenen Gründen sonst nicht gereicht werden können.

Eine noch beschränktere Verwerthung als die Diaphoretica, haben die Purgantia behufs der Resorption pericardialer Ergüsse. Die betreffenden Kranken sind nämlich ohnehin gewöhnlich geschwächt und könnte dieser Schwächezustand aber um so leichter eine äusserst be-

denkliche Höhe erreichen, als bei der Absonderung wässeriger Stühle nicht nur Wasser, sondern auch Eiweiss und Salze aus dem Organismus ausgeschieden werden. Letzterer Umstand wird um so excessiver eintreten, wenn sich Patient, wie dies bei längerem Gebrauch von Purgirmitteln so häufig und zwar namentlich aber eben bei geschwächten Individuen geschieht, einen Darmcatarrh zugezogen hat. Der Kranke wird dadurch natürlich noch mehr herabgebracht, ja in vielen Fällen erfolgt selbst der Tod.

Was die Paracentese des Pericardiums anlangt, um auf diese Art einen pericardialen Erguss zu entfernen, so ist dieselbe im Allgemeinen durchaus nicht zu empfehlen. Die Verhältnisse sind nämlich beim Pericardium für eine Punction viel ungünstiger, als bei Ascites oder selbst bei einem pleuritischen Exsudate. Bei Ascites ist es nämlich theils durch die Contraction der Bauchmuskeln, theils durch Anlegen von Rollbinden um den Bauch möglich, dass der Druck innerhalb der Bauchhöhle nach der Punction auf dieselbe Höhe gebracht werde, wie derselbe vor der Punction bestanden. Daraus resultirt, dass, wenn auf diese Art die Gefässe des Bauchfells nach der Paracentese unter demselben Drucke stehen, als vor derselben, nicht so leicht eine neue Exsudation oder Transsudation erfolgt. Was das pleuritische Exsudat betrifft, so kann der durch die Entleerung desselben entstehende leere Raum theils durch das Hinaufsteigen des Zwerchfells, theils durch die sich wieder ausdehnende Lunge ausgefüllt werden. Bei pericardialen Ergüssen sind jedoch keine so günstigen Bedingungen. Bei diesen wird nämlich das durch die Paracentese entstehende Vacuum nicht so leicht ausgeglichen. Der Herzbeutel besitzt von Natur aus schon eine nur sehr geringe Elasticität, er zieht sich also bei einer vorgenommenen Punction, namentlich wenn die Ausdehnung desselben eine bedeutende ist, oder längere Zeit besteht, nicht zusammen, und legt sich daher dem Herzen nicht knapp an. Durch Anlegen einer Binde um den Thorax kann das im Herzbeutel bei seiner Punction durch den Abfluss des Ergusses sich bildende Vacuum auch nicht vermindert werden, da ja der Brustkorb und zwar namentlich das Sternum eine zu sehr unnachgiebige Wandung darstellt, und endlich ist eine Compensirung jenes Vacuum durch die Ausdehnung der durch ihren anatomischen Bau ohnehin zur Contraction geneigten Lungen ebenfalls sehr fraglich. Die Folge von Allem dem ist, dass durch die Paracentese des Pericardiums gewöhnlich die Gefässe desselben unter einen geringeren Druck gesetzt werden, und es auf diese Art zur Zerreissung derselben und zwar namentlich der in den Pseudomembranen befindlichen neugebildeten Gefässe, also zu einer Blutung in das Pe-

ricardium, oder wenigstens zur Setzung eines neuen Ergusses in den Herzbeutel kommt, wenn nicht ausserdem, sobald eben die Operation nicht mit sehr grosser Vorsicht ausgeführt wurde, auch noch ein Eintritt von Luft in den Pericardialsack hinein erfolgte. Aus diesen Gründen machen wir daher die Punction des Pericardiums nur in den seltensten Fällen, und können dieselbe nur in jenen Fällen für angezeigt erklären, wo die durch die Massenhaftigkeit des Ergusses bedingten Compressionserscheinungen und deren Folgezustände, die Vornahme der gedachten Operation zur Vitalindication machen. Jedoch auch in solchen Fällen lassen wir die Paracentese erst dann ausführen, wenn andere Mittel, worunter der Aderlass, die Digitalis, die Narcotica obenan stehen, nicht von dem erwünschten Erfolge begleitet waren, indem dieselben die stürmischen oder doch drohenden Erscheinungen nicht beseitigen oder wenigstens vermindern konnten.

In manchen Fällen bleiben, nachdem sämmtliche Erscheinungen der Pericarditis geschwunden sind, mehr oder weniger heftige Schmerzen zurück. Gegen diese bewähren sich namentlich Vesicatore, welche man an die Stelle, wo der Schmerz am intensivsten ist, oder wenn der Schmerz nach dem Verlaufe eines Nerven auftritt, nach dem Verlaufe desselben applicirt. So wenig Prof. Oppolzer ein Freund von der Anwendung eines Vesicators bei den während des exsudativen Stadiums der Pericarditis auftretenden Schmerzen ist, um so mehr empfiehlt er dieselbe gegen diese nach Ablauf des entzündlichen Processes mitunter zurückbleibenden Schmerzen. Ausser den Vesicantien sind auch Salben mit narcotischen Mitteln, namentlich mit Opium, Morphin oder Veratrin (Rp. Ungt. commun. ʒjj, Laudan. pur. scrpl. Ungt. commun. ʒjj, Acet. Morph. gr. iv, Ungt. commun. ʒjj, Veratrin. gr. iv, S. erbsengross einzureiben), oder subcutane Injectionen von Morphin (1 Gran Acet. Morph. auf 1 Drachme Aqu. font. dest., davon 5 — 20 Tropfen einzuspritzen), oder von Atropinum sulfuricum (1 Gran schwefelsaures Atropin auf 500 Tropfen destillirtes Wasser — 5 — 8 Tropfen zu injiciren) oder ein mit Opiumpulver bestreutes Pflaster (Rp. Empl. diabotan. q. s. ut extendatur supra lint. magnitudin. palm. manus, consperge cum p. laudan. pur. ʒj) häufig von sehr gutem Erfolge begleitet. Dort wo jedoch diese hier angegebenen Mittel nicht die erwünschte Wirkung haben, versuche man Folgendes: Man setze ein Vesicator und bestreiche die dadurch erzeugte wunde Fläche mit

einer Veratrinsalbe (1 Gran Veratrin auf 1 Drachme Ungt. commun.)

§. 9.

Therapie der chronischen Pericarditis.

Was die Behandlung der chronischen Pericarditis betrifft, so ist dieselbe im Allgemeinen gewöhnlich von keinen glänzenden Resultaten gekrönt. Nur selten gelingt es durch die verschiedenen die Resorption befördernden Mittel den Erguss zur Aufsaugung zu bringen. Am ehesten leisten in dieser Beziehung nach Oppolzer's Erfahrung noch etwas: ein gesunder Landaufenthalt, eine Molkenkur oder Traubenkur. Das Hauptaugenmerk bei der Behandlung der chronischen Pericarditis ist auf die Ernährung des Kranken zu richten. Man verordne namentlich bei geschwächten Individuen eine leicht verdauliche jedoch nahrhafte Kost, suche, wenn der Appetit gesunken ist, diesen durch bittere Mittel zu heben, und reiche ausserdem bei gestörter Blutbereitung die verschiedenen Tonica, unter welchen die leichtverdaulichen Eisenpräparate und das Chinin die Hauptrolle spielen.

Eintretende Exacerbationen der Pericarditis sind nach den bei der Therapie der acuten Pericarditis besprochenen Grundsätzen zu behandeln, wobei aber noch hinzugefügt werden muss, dass bei der chronischen Herzbeutelentzündung man nur in den dringendsten Fällen von Blutentleerungen Gebrauch machen darf, indem bei dieser Krankheit der Kräftezustand der Patienten gewöhnlich mehr oder weniger herabgekommen ist.

Was den Vorschlag betrifft bei pericardialen Exsudaten, welche längere Zeit bestehen, ohne zur Resorption gelangt zu sein (Pericarditis chronica), die Paracentese einfach nur aus dem Grunde zu machen, um eben den Erguss zu entfernen, so ist derselbe durchaus zu verwerfen. Es ist nämlich in solchen Fällen immer höchst wahrscheinlich, dass die Beschaffenheit der Wandungen des Pericardialsackes es ist, wesshalb keine Aufsaugung erfolgen konnte. Macht man also die Operation und kommt es dann, was ganz gewöhnlich ist, zu einem neuerlichen Ergusse, so ist es so ziemlich sicher, dass dieser gleichfalls wieder nicht resorbirt werden wird.

Ebenso gewagt sind die von Laennec bei pericardialen Ergüssen nach vorgenommener Punction des Herzbeutels angerathenen reizenden Injectionen, um nämlich auf diese Art eine adhäsive Entzündung im Herzbeutelsacke hervorzubringen zu dem Zwecke, dass dadurch eine neuerliche Ausschwitzung in den Herzbeutelsack hinein verhütet werde. Niemand kann ja im Vorhinein bestimmen, welche Höhe

und welchen Ausgang die durch die Einspritzung einer reizenden Flüssigkeit in das Pericardium verursachte Entzündung desselben nehmen werde.

Die Paracentese des Pericardium bei chronischer Pericarditis ist also aus den auseinander gesetzten Gründen im Allgemeinen nicht angezeigt. Dieselbe darf bei der chronischen Pericarditis nur dann vorgenommen werden, wenn durch die grosse Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutelsacke so drohende Erscheinungen, namentlich Suffocationsbeschwerden auftreten, dass das Leben des Kranken sich dadurch in grosser Gefahr befindet und andere bereits angewendete Mittel, wie Aderlass, Diuretica, Narcotica etc. den Arzt im Stiche gelassen haben. Dieselben Indicationen, die wir für die Paracentesis Pericardii bei der acuten Pericarditis aufgestellt haben, dieselben Indicationen haben also auch bei der chronischen Herzbeutelentzündung ihre volle Gültigkeit.

Hydropericardium.

§. 10.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter Hydropericardium, auch Hydrocardium, Hydrocardie, Hydrops Pericardii, Herzbeutelwassersucht genannt, ist ein Erguss in das Innere des Pericardialsackes hinein zu verstehen, dessen Zustandekommen nicht in einem entzündlichen Vorgange, also nicht in einer durch entzündliche Reizung bedingten Exsudation, sondern vielmehr in einer Transsudation von Serum besteht.

Die Hydrocardie ist keine selten vorkommende Krankheit und wird am häufigsten in den späteren Jahren angetroffen, obwohl sie jedoch auch im Kindesalter und in der Jugend nicht als eine Seltenheit angesehen werden kann.

Was die Ursachen der Herzbeutelwassersucht anlangt, so lassen sich dieselben auf allgemeine und locale zurückführen.

I. Die Hydrocardie ist durch ein Allgemeinleiden bedingt. Dieses ist als das am häufigsten vorkommende ätiologische Moment des Hydropericardium zu bezeichnen. Als solches sind zu betrachten sämmtliche Krankheiten, welche zu einer Cachexie, zu einer wässerigen Beschaffenheit des Blutes und dadurch zu Hydrops universalis führen, wie z. B. organische Herzleiden, Tuberculose, Lungenemphysem, chronische Leberatrophie, Wechselfieber und

Krebscachexie, Morbus Brightii, Anämie etc. In solchen Fällen ist eben das Hydropericardium in der Regel nur die Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops.

II. Die Hydrocardie ist durch ein locales Moment bedingt. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass dieses locale Moment blos von einer localen, d. i. von einer nur an Ort und Stelle zu einer pathologischen Veränderung, zu einer Störung der Functionen führenden Krankheit, und nicht auch von einer Krankheit abgegeben werden könne, die eine allgemeine Erkrankung nach sich zieht. — In dieser Beziehung, wo also die Ursache der Hydrocardie in einem localen Momente beruht, sind zu nennen:

1) Die Herz- und Lungenkrankheiten, insoferne sie zu einer Stauung des Blutes im rechten Herzen und auf diese Art auch zu einer Stauung des Blutes in der Vena coronaria cordis und in den Pericardialvenen führen, und auf diese Weise also als ein locales, d. i. local wirkendes Moment, auftreten. Die Vena coronaria cordis ergiesst nämlich ihr Blut in den rechten Vorhof, und ebenso entleeren die Venae pericardiacae, indem sie namentlich theils in die Vena azygos und hemiazygos, theils in die Venae mammariae internae einmünden, ihr Blut gleichfalls in das rechte Herz. Eine Stauung des Blutes im rechten Herzen muss also auch zu einem gehemmten Rückfluss des Blutes der Vena coronaria und der Venae pericardiacae führen, wodurch es dann sehr leicht daselbst zu einer Transsudation von Blutserum, i. e. zum Hydropericardium kommen kann. Dass dieses um so eher der Fall sein wird, wenn gleichzeitig aus irgend einer Ursache ein hydrämischer Zustand des Blutes zugegen ist, braucht wohl nicht erst noch erwähnt zu werden.

2) Erkrankungen der Gefässe des Herzbeutels und des Herzens (Kranzadern), und zwar namentlich die atheromatöse Erkrankung, insoferne auf diese Art daselbst eine Ernährungsstörung und eine Transsudation von Serum veranlasst wird.

3) Krebs oder Tuberculose des Pericardium, indem mit der Entwicklung der genannten Neubildungen es gleichzeitig zu einer Hyperämie und dadurch zu einer Steigerung des Seitendruckes in den Capillaren des Pericardiums und auf diese Weise zur Transsudation von Serum kommt. In manchen Fällen ist ferner in letzterer Beziehung noch zu erwähnen, dass namentlich bei etwas voluminöseren Neubildungen (Krebs) durch den Druck derselben auf die Venen der Rückfluss des Blutes behindert, somit der Seitendruck in den Capillaren ebenfalls gesteigert wird, und auf diese Art ein weiteres Moment zur Entstehung von Flüssigkeitsansammlung im Pericardialsacke gegeben ist.

4) Sämmtliche krankhaften Processe der Lunge und des Herzens, welche zu einer Volumsverkleinerung dieser Organe und auf diese Art zur Bildung eines leeren Raumes im Herzbeutelsack führen, welcher leere Raum jedoch, indem ein Vacuum in der Natur nicht vorkommen kann, und dieses nicht auf eine andere Weise ausgefüllt wird, sodann durch einen Flüssigkeitserguss in das Pericardium compensirt wird — sogenanntes Hydropericardium ex vacuo (Niemeyer). In dieser Hinsicht ist vor Allem zu nennen die Lungentuberculose. Es ist nämlich bei dieser Krankheit sehr häufig der Fall, dass die Lungenränder und die innere Fläche der Lungen sehr innig mit dem Herzbeutel verwachsen sind; schrumpft nun die tuberculöse Lunge, so wird das mit dieser verwachsene fibröse Blatt des Pericardiums mitgezogen, und auf diese Art der Pericardialsack mechanisch expandirt, wodurch es jedoch eben, damit in demselben kein Vacuum entsteht, zu einer Flüssigkeitszunahme im Herzbeutelsacke kommt. Auf dieselbe Weise führen auch Indurationen der Lunge nach Pneumonie oder anderen Erkrankungen, ferner Abscesse, Gangraen der Lunge, insoferne sie eine Retraction, eine Schrumpfung der Lunge bedingen, und falls eben der dadurch entstehende leere Raum nicht anderweitig ausgefüllt werden kann, zu einer Erweiterung des Herzbeutelsackes, und sofort zum Hydropericardium. Auch schrumpfende pleuritische Exsudate geben aus demselben Grunde mitunter die Ursache der Hydrocardie ab; in der Mehrzahl der Fälle wird aber bei diesem Ausgange (Schrumpfung) eines pleuritischen Exsudates dem Hydropericardium dadurch vorgebeugt, dass an der kranken Seite der Thorax einsinkt, und dadurch das Vacuum, welches durch die Schrumpfung des pleuritischen Exsudates entstehen würde, durch die erwähnte Einsinkung des Thorax compensirt wird.

Aus gleicher Ursache, wie in den angegebenen verschiedenen pathologischen Processen, bedingt eine Atrophie des Herzens die Entstehung eines Hydropericardiums. Wenn es nämlich zur Atrophie des Herzens kommt, so müsste dadurch im Herzbeutel ein leerer Raum sich bilden. Dieser wird jedoch dadurch ausgeglichen, dass in demselben Maasse, als das Herz atrophirt, die Menge des Liquor Pericardii zunimmt, woraus eben jener Zustand resultirt, den man als Hydropericardium bezeichnet.

§. 11.

Pathologische Anatomie.

Beim Hydropericardium finden sich nebst den verschiedenen die Ursache des Zustandekommens desselben abgebenden pathologischen

Veränderungen, folgender localer Befund: Das Pericardium ist, je nach der Menge der in dem Herzbeutelsacke enthaltenen Flüssigkeit, mehr oder weniger ausgedehnt, dabei ist derselbe verdickt und gewulstet, was namentlich dann der Fall ist, wenn die Hydrocardie nur langsam zu Stande gekommen ist, und schon längere Zeit besteht. Nicht selten finden sich discrete Tuberkelknötchen in das Pericardium eingelagert. Der Blutreichthum der Gefässe des Herzbeutels ist in der Regel ein sehr geringer, was darin seine Begründung hat, dass die Arterien des Herzbeutels durch die im Pericardium angesammelte, mehr oder weniger beträchtliche Quantität Flüssigkeit, eine Compression erfahren. Das Herzfleisch ist blass und leicht zerreisslich. Das Herzfett ist geschwunden, und zwar um so mehr, je länger das Hydropericardium besteht (Rokitansky).

Der Erguss selbst stellt eine an Eiweiss und Salzen arme, farblose, durchsichtige Flüssigkeit dar, welche alkalisch reagirt, und muss fast in allen Fällen blos als eine einfache Vermehrung des normalen Liquor Pericardii angesehen werden, dessen übereinstimmendes chemisches Verhalten mit dem Blutserum, wie bekannt, Berzelius nachgewiesen hat.

In neuerer Zeit hat Wachsmuth die chemische Analyse des Ergusses beim Hydropericardium gemacht und folgendes Resultat bekommen. (Virchow's Archiv VII. 330.)

In 100 Theilen Erguss sind enthalten:

Wasser von	95.37	bis	97.34
Feste Bestandtheile von	2.66	„	4.63
Eiweiss von	1.43	„	3.01
Andere Bestandtheile von	1.23	„	1.64

In manchen Fällen von Hydropericardium ist der Erguss jedoch kein klarer, durchsichtiger, sondern er ist durch Beimengung von den die Innenfläche des Herzbeutelsackes auskleidenden Epithelialzellen mehr oder weniger trübe, was namentlich dann vorkommt, wenn die Setzung des Ergusses eine rasche, eine stürmische gewesen ist. Auch bezüglich der Farbe zeigt das beim Hydrops Pericardii sich vorfindende Transsudat mitunter Verschiedenheiten; dasselbe stellt nämlich in einzelnen Fällen durch Beimischung von Blut keine farblose, sondern eine gelbliche oder gelblichbräunliche Flüssigkeit dar, welches Verhalten man besonders dann zur Beobachtung bekommt, wenn Krebs oder Tuberkelgranulationen des Pericardiums die Ursache der Hydrocardie sind, oder, wenn das Pericardium stark ausgedehnt ist, in Folge dessen dann eine Zerreissung der gezerrten kleinen Gefässe eintrat.

Einige Pathologen behaupten, dass mitunter in dem Ergusse bei Hydropericardium auch Fibrin oder doch fibrinogene Substanz enthalten sei; diese Stoffe dürften aber jedoch nur in den seltensten Ausnahmen bei Hydrops Pericardii sich vorfinden, indem dieselben in der Regel wohl nur als Produkt einer entzündlichen Reizung, also falls man sie im Liquor Pericardii antrifft, auch nur als Produkt einer Entzündung des Pericardiums erscheinen können. Es ist uns daher viel wahrscheinlicher, dass jene Fälle von Hydrops Pericardii, wo der Erguss Fibrin oder fibrinogene Substanz enthält, nicht als hydropische Ergüsse, nicht als ein Hydropericardium, sondern als eine chronische Pericarditis, allenfalls hervorgegangen aus einer acuten Pericarditis, gedeutet werden müssen.

Was die Quantität des Ergusses bei Hydropericardium betrifft, so ist diese sehr verschieden; dieselbe variirt nämlich von einigen Uncen bis zu einem Pfunde und selbst darüber.

§. 12.

Symptome und Diagnose.

Das Hydropericardium ist eine fieberlose Krankheit; man beobachtet zwar nicht selten dabei Fieber, dann ist dieses jedoch nicht durch die Hydrocardie, sondern vielmehr durch jenen pathologischen Process bedingt, welcher der Entwicklung der Herzbeutelwassersucht im speciellen Falle zu Grunde liegt.

Das Hydropericardium verläuft in vielen Fällen ohne dem Kranken Beschwerden zu verursachen, welche nicht von der dasselbe bedingenden Grundkrankheit abgeleitet werden könnten, oder man findet beim Hydropericardium eben die gewöhnlichen Erscheinungen und Leiden eines Hydrops universalis (kurzer Athem, ein über die ganze Brust gleichmässig vertheilter drückender Schmerz, Suffocationsanfälle etc.) dessen Theilerscheinung ja das Hydropericardium so häufig ist. Nur in selteneren Fällen klagt der Patient über Druck, über Beklemmung der Brust, welche eben nur von der Herzgegend ausgeht, und dadurch den Arzt auffordert zu untersuchen, ob nicht im Herzen und dessen Adnexen die Ursache der angegebenen Beschwerden begründet sei. Dieser Erscheinung ist jedoch kein so grosser Werth beizulegen, indem sie ebenso oft auch bei Kranken vorkommt, die mit keinem Hydropericardium behaftet sind. Auch das von einigen Autoren als für die Herzbeutelwassersucht charakteristisch bezeichnete Symptom der Orthopnöe (die Kranken müssen immer sitzen, wenn sie nicht den Qualen einer mehr oder weniger heftig auftretenden Dyspnöe ausgesetzt sein wollen) wird einerseits bei Hydrocardie nicht selten ver-

misst, namentlich, wenn nicht gleichzeitig ein organisches Herzleiden vorhanden ist, andererseits kommt das angegebene Symptom aber ausserdem überhaupt bei sämmtlichen Herz- und Lungenkrankheiten, auch ohne gleichzeitig bestehende Hydrocardie vor. Es kann also mithin die Orthopnöe ebenfalls nicht als eine für das Vorhandensein von Hydrocardie charakteristische Erscheinung erklärt werden. In dieser Beziehung können vielmehr nur die Resultate der Percussion massgebend sein, nur diese sind es, welche, wie wir im §. 4 näher auseinander gesetzt haben, uns mit Bestimmtheit eine Ansammlung von Flüssigkeit im Pericardium anzeigen. Dass diese als ein Hydropericardium, als ein Transsudat, und nicht als ein durch Entzündung des Pericardium zu Stande gekommener Erguss aufzufassen sei, ergibt eben der Mangel der entzündlichen Erscheinungen, worunter oben an das Fieber zu stellen ist, das Fehlen eines pericardialen Reibegeräusches und endlich, wie ebenfalls schon, und zwar im §. 6. angedeutet worden ist, die Berücksichtigung der ursächlichen Momente. Auch das Symptom des Schmerzes lässt sich bei der Differenzialdiagnose zwischen Hydropericardium und einem durch Pericarditis bedingten Exsudate mitunter recht wohl verwerthen: während nämlich bei der Pericarditis nicht selten ein äusserst heftiger, stechender, schneidender oder brennender Schmerz in der Herzgegend, oder in der Magengrube beobachtet wird, so fehlt dieser beim Hydropericardium gänzlich, oder wird höchstens durch ein lästiges Gefühl eines dumpfen Druckes (durch den Druck der transsudirten Flüssigkeit) ersetzt. Hiebei ist jedoch zu bedenken, dass viele Fälle von Pericarditis ebenfalls ohne Schmerz verlaufen, und andererseits bei manchen Fällen von Hydropericardium, wenn auch nicht in der Herzgegend oder Magengrube, so doch längs des Verlaufes der Intercostalräume Schmerzen (Intercostalneuralgien) beobachtet werden. Der Schmerz ist also ein Symptom von nur einseitigem Werthe bei der Differenzialdiagnose zwischen Hydropericardium und Pericarditis: findet sich Schmerz in der Herzgegend oder in der Magengrube vor, so spricht dieser Umstand für Pericarditis, ist kein Schmerz an der bezeichneten Stelle, so kann es sich um Pericarditis, wie auch um ein Hydropericardium oder ein sonstiges anderes Leiden handeln. In der Regel ist jedoch der Arzt nicht in der Lage, diese hier angegebenen Momente zur Unterscheidung eines Hydropericardium von einem durch Pericarditis erzeugten Ergusse zu verwerthen, indem es nämlich bei der Hydrocardie nur selten möglich ist, den Erguss eben durch die Percussion nachweisen zu können. In der bei Weitem grösseren Mehrzahl der Fälle von

Hydrops pericardii ist nämlich dieser mit Lungenemphysem combinirt; es kann also dann selbst eine bedeutende Quantität Flüssigkeit sich im Herzbeutelsacke befinden, und dennoch gelingt es nicht das Vorhandensein derselben mittelst der Percussion zu constatiren, indem nämlich das Herz von der emphysematös ausgedehnten Lunge ganz oder doch zum grössten Theile bedeckt ist. Nur jene Fälle von Hydropericardium, wo dasselbe durch die Retraction, durch die Schrumpfung infiltrirter Lungen oder pleuritischer Exsudate zu Stande kommt, sind es namentlich, wo der Hydrops pericardii durch die Percussion aufgefunden und aus diesem Grunde daher auch mit Sicherheit diagnosticirt werden kann. Gibt jedoch die Percussion keine vermehrte Dämpfung in der Herzgegend, so fehlt uns somit auch der wichtigste Anhaltspunkt zur Diagnose einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutelsacke, und das einzige Moment, welches uns in solchen Fällen noch zu Gebote steht, um mit einiger Sicherheit auf Hydropericardium zu schliessen, ist dann die Schwäche des Herzstosses. Bei Hydrops des Herzbeutelsackes ist es nämlich eine constante Erscheinung, dass man das mit der Systole des Herzens erfolgende Vordringen an die Thoraxwand nur sehr schwach fühlt. Der Grund davon liegt theils darin, dass in Folge der Einwirkung des Ergusses auf das Herzfleisch die Contractionen desselben mit weniger Energie erfolgen, theils darin, dass zwischen Herz und Thoraxwand sich eine Schichte Flüssigkeit befindet, und desshalb die Stärke des Herzstosses abgeschwächt erscheint. Es ist mithin in allen Fällen, wo man eine Hydrocardie vermuthet, jedoch dieselbe durch die Percussion nicht nachweisen kann, dringend geboten, sich von der Qualität des Herzstosses zu überzeugen, um auf diese Weise und mittelst Benützung sämmtlicher Nebenumstände, die Gegenwart einer Hydrocardie wenigstens vermuthungsweise aussprechen zu können. Bloss vermuthungsweise desshalb, weil die Schwäche des Herzstosses und selbst die anderen Nebenumstände, sobald die Percussion kein sicheres Resultat liefert, doch zu sehr unzuverlässliche Momente sind, um daraus mit Gewissheit die Diagnose „Hydropericardium“ hinstellen zu können. Namentlich gilt diese Bemerkung von der Erscheinung eines schwachen Herzstosses; bei wie vielerlei Krankheiten, und endlich, wie oft auch bei ganz gesunden Individuen beobachtet man nicht einen schwachen Herzstoss?

Was die Herztöne betrifft, so sind diese bei Hydropericardium gewöhnlich dumpf. Ist die Menge der im Herzbeutel angesammelten Flüssigkeit bedeutend, so beobachtet man bei Hydrocardie auch Compression der Lungen und zwar namentlich der linken Lunge, und ma-

chen sich auch die Erscheinungen eines gehinderten Rückflusses des Blutes, wie wir sie auch bei der Pericarditis ebenfalls angegeben haben geltend. Es kommt nämlich zur Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Hydrops anasarca, Catarrh der Lungen oder auch des Magens und Darmes, und selbst zu Lungenödem.

§. 13.

Prognose und Therapie.

Die Prognose richtet sich beim Hydropericardium namentlich nach den demselben zu Grunde liegenden ätiologischen Momenten. In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist dieselbe eine ungünstige, indem nämlich die den Hydrops pericardii bedingende Krankheit sehr häufig eine unheilbare ist, wobei noch zu bemerken ist, dass, wenn es zum üblen Ausgange kommt, dann dieser in der Regel, ausser es ist die Quantität des im Herzbeutelsacke angesammelten Ergusses eine sehr bedeutende, nicht durch das Hydropericardium, sondern vielmehr eben durch das dasselbe veranlassende Grundleiden herbeigeführt wird. Dort jedoch, wo das die Hydrocardie bedingende Moment in einer vorübergehenden oder doch zu hebenden pathologischen Veränderung besteht, also namentlich bei jenen Arten von Hydrämie, welche in Folge von Intermittens oder einer temporären heilbaren Anämie, oder mitunter nach Scarlatina etc. auftritt, in diesen Fällen ist der als Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht bestehende Hydrops Pericardii in der Regel heilbar, und daher die Prognose eine günstige. Ungünstig oder doch zweifelhaft könnte in solchen Fällen die Vorhersagung nur dann sein, wenn die auf den angegebenen Ursachen beruhende Hydrämie schon zu lange Zeit besteht, der Hydrops universalis daher auch schon zu weit vorgeschritten, und in Folge dessen der Gesammtorganismus und zwar namentlich der Ernährungszustand desselben bereits so tiefgreifende Veränderungen erlitten hat, dass eine Heilung nicht mehr oder doch nur höchst schwierig erzielt werden kann. Das Hydropericardium als Theilerscheinung einer als Nachkrankheit sich dem Scharlach nicht selten hinzugesellenden Hydrämie und allgemeinen Wassersucht, gewährt noch auch aus anderen Gründen mitunter eine zweifelhafte oder selbst ungünstige Prognose, indem nämlich in manchen Fällen bei Scarlatina der Zustand der Niere die Genesung sehr fraglich macht.

Das durch Schrumpfung infiltrirter, jedoch nicht tuberculös infiltrirter Lungen, oder das durch Heilung von Lungenabscessen oder Lungengangrän, oder durch schrumpfende pleuritische Exsudate zu Stande gekommene Hydropericardium gewährt keine schlechte Pro-

gnose, insoferne nämlich das Leben des Patienten dadurch nicht gefährdet wird. Was jedoch die im Pericardialsacke angesammelte Flüssigkeit betrifft, so gelangt dieselbe nur ausnahmsweise zur Resorption indem es nämlich nur äusserst selten geschieht, dass jene Momente, welche eben den Hydrops pericardii ex vacuo bedingen, dann späterhin auf die eine oder die andere Weise (Entwicklung von Lungenemphysem, Einsinken des Thorax etc.) allmählig eine anderweitige Compensation finden, und dadurch nun die Möglichkeit einer Aufsaugung des pericardialen Ergusses gegeben wird.

Was die Therapie des Hydropericardium anlangt, so muss diese dort, wo es eben möglich ist, vor Allem auf die Grundkrankheit gerichtet sein. Im Uebrigen gilt Alles dasselbe, was wir in dieser Beziehung schon bei der Therapie der Pericarditis erwähnt haben. Ein grosses Augenmerk ist namentlich auf die Ernährungsverhältnisse des Kranken zu lenken: es ist ausser einer nahrhaften leicht verdaulichen Diät dort, wo es die Umstände erlauben, auch für gute Luft, für einen Aufenthalt in einem milden, namentlich vor Wind geschützten, jedoch nicht zu heissen Klima Sorge zu tragen, und sind Excesse jeder Art auf das Strengste zu verbieten.

Concretio pericardii cum corde.

§. 14.

Pathologische Anatomie.

Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Concretio pericardii cum corde) besteht in einer Verwachsung der einander zugekehrten Flächen des Parietal- und des Visceralblattes des Pericardiums, und sollte daher auch richtiger „Verwachsung des Herzbeutelsackes“ genannt werden. Die Verwachsung des Herzbeutelsackes, oder um bei dem alten gangbaren Ausdrucke zu bleiben, die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ist stets ein Ausgang der Pericarditis, indem dieselbe ohne deren Vorausgehen nie zu Stande kommen kann.

Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ist entweder eine totale oder nur eine partielle, und wird entweder durch eine straffe Verklebung der einander zugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter, oder aber durch längere oder kürzere Fäden eines mehr oder weniger derben oder weichen Bindegewebes vermittelt, welches gewöhnlich sehr gefässarm ist. Die Herzbeutelblätter sind dabei häufig verdickt, und zwar mitunter in solchem Grade, dass sie eine straffe, schwielige Kapsel darstellen, oder aber die Verdickung bezieht sich nur auf das eine oder das andere Blatt des Herzbeutels. Zuweilen jedoch findet man, dass trotz einer vollständig zu Stande gekommenen

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, dessen Blätter eine so geringe Verdickung erfahren haben, dass es bei oberflächlicher Anschauung sogar den Anschein hat, es fehle der Herzbeutel. Ist die Verwachsung blos eine partielle, so findet sich an den frei gebliebenen Stellen als Residuum des pericardialen Ergusses eine klare oder trübe mehr oder weniger albuminöse oder eine eitrige Flüssigkeit, oder aber das Exsudat hat sich zu einer dicklichen, mörtelartigen, oder selbst vollkommen verkalkten Masse umgewandelt. Mitunter findet man auch, dass diese Reste des pericardialen Exsudates die gelbe käsige Metamorphose eingegangen sind, oder man trifft auch auf vereinzelt eingestreute Tuberkelgranulationen; diess ist jedoch im Allgemeinen ein nur seltener Befund.

Häufig geschieht es, dass, wenn eine Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter unter einander erfolgt, das Parietalblatt des Pericardiums auch noch überdiess mit der Brustwand verwächst. Diese Verwachsung der vorderen Fläche des Herzbeutels mit der Brustwand ist ebenfalls wieder entweder eine totale oder eine partielle, und sie ist es, welche, wie wir weiter unten sehen werden, namentlich das klinische Interesse der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ausmacht. Erhöht wird dasselbe noch, wenn, wie diess in manchen Fällen von Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorkommt, ausser der Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand, auch noch überdiess eine Fixirung des Pericardiums nach rückwärts an die Wirbelsäule stattfindet. Das Herz ist bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gewöhnlich hypertrophisch, häufig auch erweitert, und zwar namentlich ist es das rechte Herz, welches am gewöhnlichsten die Dilatation eingeht. Ausserdem zeigt sich das Herz in der Regel fettig metamorphosirt, und es finden sich sehr oft die Spuren einer vorausgegangenen Myocarditis oder Endocarditis, und als solche eben auch Klappenfehler vor.

Was die Fettmetamorphose des Herzens betrifft, so wird diese namentlich desshalb so häufig angetroffen, weil durch den Druck, welcher das die Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium bedingende Bindegewebe, oder das verdickte Parietalblatt auf die nutritiven Gefässe des Herzens ausübt, die Ernährung des Herzfleisches leidet, ferner weil eben besonders bei höheren Graden von Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und den benachbarten Stellen (Sternum und Wirbelsäule) die Circulation wesentlich beeinflusst und dadurch die Ernährung im ganzen Organismus herabgesetzt wird. In letzterem Falle kommt es zur Störung der Ernährung in den verschiedensten Organen, und so auch im Herzen zur fettigen Um-

wandlung seiner Muskelsubstanz. Endlich wird auch noch in vielen Fällen die fettige Metamorphose des Herzfleisches durch Myocarditis oder Endocarditis oder doch durch deren so häufige Folgezustände, nämlich durch die Klappenfehler eingeleitet.

§. 15.

Symptome und Diagnose.

Die Erscheinungen, welche bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel in Bezug auf die Circulation hervorgerufen werden, sind entweder keine augenfälligen, oder in mehr oder weniger prägnanter Weise die einer behinderten Circulation. Sind nämlich die beiden Pericardialblätter mit einander verwachsen, so ist dadurch die systolische Zusammenziehung des Herzens beeinträchtigt; diese Beeinträchtigung ist jedoch gleich Null, wenn die Verwachsung durch ein langes, weiches, laxes Bindegewebe vermittelt wird, ferner wenn die Verwachsung nur eine partielle ist, die Herzbeutelblätter nicht verdickt sind, und überdiess nicht noch eine anderweitige Fixirung des Pericardium besteht. In höherem Grade macht sich jedoch die angegebene Beeinträchtigung der Zusammenziehung des Herzens in Folge der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel dann geltend, wenn die Verwachsung eine straffe, wenn die Verdickung der Herzbeutelblätter und zwar namentlich des visceralen Pericardialblattes eine bedeutende, und wenn ausser der gedachten Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter noch eine Verwachsung des Pericardiums mit der vorderen Brustwand oder wohl gar mit der Wirbelsäule besteht. In letzterem Falle wird die Behinderung der Herzcontractionen am grössten sein, indem nämlich eine Fixirung des Herzbeutels an die Wirbelsäule den Herzcontractionen ein sehr bedeutendes Hinderniss entgegensetzt, zumal, wenn eben ausserdem noch eine Verwachsung der beiden Pericardialblätter vorhanden ist. Gesellt sich zu diesen angegebenen, die systolische Zusammenziehung des Herzens herabsetzenden Momenten noch eine Fettmetamorphose des Herzens dazu, so verlieren dadurch die Herzcontractionen endlich noch mehr an ihrer Energie.

Aus allen diesen verschiedenen Momenten kann also die systolische Zusammenziehung des Herzens in höherem oder geringerem Grade vermindert sein, in welchem Falle dann auch nothwendigerweise natürlich in ganz gleichem Grade die Entleerung des Blutes aus dem Herzen eine mehr oder weniger unvollständige ist. In Folge dessen kommt es zu einer Ueberfüllung des Herzens mit Blut, zu einer Blut-

stauung, welche, wenn sie in bedeutenderem Grade im linken Herzen vorhanden ist, einerseits zur Hypertrophie und Dilatation dieses Herzabschnittes führt, und andererseits sich nicht selten auch in die Lungen hinein fortpflanzt, in welchem Falle man dann in Folge des gesteigerten Blutdruckes sehr häufig Lungencatarrh, ja mitunter selbst Lungenödem auftreten sieht. Ebenso wie im linken Herzen beobachtet man in anderen Fällen bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel auch im rechten Herzen eine Blutstauung, mag nun dieselbe durch Uebergreifen der Blutstauung aus dem linken Herzen in den rechten Ventrikel hinein — auf dem Wege des kleinen Kreislaufes — entstanden sein, oder mag die Blutstauung im rechten Herzen durch Verwachsung desselben mit dem Herzbeutel, und dadurch behinderter Contraction des rechten Ventrikels oder Vorhofes zu Stande gekommen sein. Besteht nun eine Stauung des Blutes im rechten Herzen, so kommt es zunächst zur Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens, und dann in der Regel auch bald zu einer Weiterverbreitung der Blutstauung und zwar sowohl im Gebiete der oberen als der unteren Hohlvene. Es entwickelt sich in Folge dessen eine Schwellung der Jugularvenen, Cyanose des Gesichtes, mehr weniger schmerzhafte, durch behinderte Blutentleerung bedingte Leberschwellung und nach kürzerer oder längerer Zeit auch Oedem der unteren Extremitäten, und endlich Hydrops universalis. Wir sehen also, dass eine Verwachsuug des Herzens mit dem Herzbeutel in Folge von dadurch bedingter unvollsändiger systolischer Contraction und Entleerung des Herzens, zu denselben Erscheinungen Veranlassung geben kann, wie man diese bei Klappenfehlern des Herzens beobachtet.

Anderweitige Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Bezüglich dieser muss man unterscheiden, ob nur einfach die beiden Pericardialblätter des Herzens mit einander verwachsen sind, oder aber ob ausserdem der Herzbeutel noch eine Verwachsung mit der vorderen Thoraxwand oder wohl gar noch mit der Wirbelsäule eingegangen ist.

Betrifft die Verwachsung nicht blos die einander zugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter, sondern besteht gleichzeitig noch eine Verwachsung zwischen der vorderen Fläche des Pericardiums und der hinteren Fläche der vorderen Thoraxwand, so beobachtet man ausser den schon erwähnten Blutstauungen, zu welchen eben schon durch die blosse Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter untereinander Anlass gegeben werden kann, noch folgende örtliche Erscheinungen:

Die Respirationsbewegungen haben auf die Herzdämpfung keinen Einfluss. Unter normalen Verhältnissen beobachtet man nämlich, dass beim Inspirium die Herzdämpfung sich verringert, indem beim Einathmen namentlich der vordere Rand der linken Lunge einen grösseren Theil des Herzbeutels bedeckt. Dadurch liegt also dann das Herz in einem geringeren Antheile an der Thoraxwand an, und nimmt mithin in demselben Grade die Dimension der Herzdämpfung, und zwar namentlich auffällig in der Gegend der Herzbasis, ab. Ist aber das Pericardium mit der vorderen Brustwand verwachsen, so kann sich die Lunge, selbst bei noch so tiefem Inspirium, nicht zwischen Herz und Thorax vorschieben, und man beobachtet daher auch dann keine Aenderung in der Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles des Herzens. Aus demselben Grunde kann auch beim Inspirium der Herzstoss nicht etwa um einen Intercostalraum tiefer herabsteigen, indem nämlich wegen der Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand das Herz nicht dem Zuge des beim Einathmen unter normalen Verhältnissen in seinem ganzen Umfange herabsteigenden Zwerchfelles folgen kann. Weil aber jener Theil des Zwerchfelles, an welchem das Pericardium serosum wie bekannt angewachsen ist, bei der erwähnten Fixirung des Pericardiums an den Thorax, sich beim Inspirium nicht nach abwärts bewegen kann, so muss dem entsprechend beim Einathmen auch ein Einsinken in der Magengrube sich bemerkbar machen, während die Umgebung dieser Stelle sich jedoch hervorwölbt, indem nämlich der Abwärtsbewegung der übrigen Theile des Diaphragmas beim Inspiriren kein Hinderniss entgegengesetzt ist. Eine weitere Erscheinung bei der Fixirung des mit dem Herzen verwachsenen Pericardiums an die Thoraxwand liefert uns abermals der Herzstoss, indem wir bezüglich seiner nebst der schon angegebenen Abnormität, dass er beim Inspirium nicht tiefer nach abwärts rückt, auch noch ein anderweitiges abnormes Verhalten beobachten. Es zeigt sich nämlich, dass statt, wie gewöhnlich mit der Systole des Herzens in der Gegend der Herzspitze eine Hervorwölbung des Intercostalraumes erfolgt, geradezu die entgegengesetzte Erscheinung, d. i. eine Einziehung des Intercostalraumes mit der Systole, stattfindet. Diese Erscheinung findet im Nachstehenden ihre Erklärung:

Das Herz rückt nämlich unter normalen Verhältnissen mit der Systole nach abwärts, und wölbt mittelst seiner Spitze einen Intercostalraum hervor, weil theils durch das Anprallen der Blutwelle an die Kuppe des Aortenbogens, theils aber durch den Widerstand, welchen das Einströmen des Blutes, namentlich in den Capillaren findet, ein

Rückstoss in centripetaler Richtung auf das Herz zurück stattfindet*). Es ist aber noch ein zweites Moment, welches bewirkt, dass das Herz mit der Systole nach abwärts rückt, und dieses Moment müssen wir zur Erklärung wie es geschieht, dass bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eine systolische Einziehung eines Intercostalraumes zu Stande kommen könne, namentlich vor Augen halten. Dieses zweite Moment ist folgendes: Wenn sich das Herz während der Systole contrahirt, so verkürzt es sich in seinem Längendurchmesser, indem sich nämlich die Herzspitze der Herzbasis nähert. Zur Ausfüllung des leeren Raumes, der dadurch nun natürlich in der Gegend der Herzspitze entstehen würde, rückt nun unter normalen Verhältnissen das ganze Herz gleichzeitig, als es sich contrahirt, nach abwärts. Besteht aber eine sogenannte Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und ausserdem noch eine Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand, so kann das Herz, eben wegen der Fixirung des Pericardiums an den Thorax, mit der Systole nicht nach abwärts rücken, und es kommt dann mit der Herzsystole auch nicht zu einer Hervorwölbung, sondern im Gegentheile (wie schon angegeben) zu einer Einziehung eines Intercostalraumes. Was nun diese systolische Einziehung eines Intercostalraumes betrifft, so kommt dieselbe nämlich dadurch zu Stande, dass, sobald bei der systolischen Contraction des Herzens die Herzspitze sich der Herzbasis annähert, die Brustwand, an der der Herzspitze vor dem Eintritte der Systole entsprechenden Stelle, eine Zerrung, einen Zug nach einwärts, gegen die Thoraxhöhle zu erleidet, indem die Brustwand wegen der Anwachsung des Pericardiums an dieselbe, bei gleichzeitig vorhandener Verwachsung des Pericardialsackes (sog. Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel), dem Zuge der mit der Systole nach aufwärts sich bewegenden Herzspitze folgen muss. Die Zerrung der Brustwand nach einwärts, durch die mit der Systole hinaufsteigende Herzspitze ist also vor Allem die Ursache, ist das Haupt-

*) Durch dieses Anprallen der Blutwelle im Aortenbogen und den erwähnten Widerstand in den Capillaren, erklärt sich wohl die mit der Systole erfolgende Abwärtsbewegung des Herzens, es soll jedoch nicht damit gesagt sein, dass auch der Herzstoss darin seine Begründung finde, obwohl das angegebene Moment jedenfalls auch als eine Mitursache der Entstehung des Herzstosses aufgefasst werden kann. Der Hauptgrund des Zustandekommens des Herzstosses liegt vielmehr in dem Prallwerden des Herzens, und zwar vor Allem in dem Prallwerden der Herzspitze während der Systole.

moment für das Entstehen der systolischen Einziehung eines Intercostalraumes bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, wobei es übrigens, wie leicht ersichtlich, besonders darauf ankommt, dass das Pericardium namentlich im Bereiche der Herzspitze an die vordere Thoraxwand fixirt ist; denn sonst könnte ja nicht daselbst, wenn mit der Systole die Herzspitze nach aufwärts steigt, jener Zug, jene Zerrung der Brustwand, welche eben die erwähnte systolische Einziehung eines Intercostalraumes ausmacht, entstehen. Andererseits muss jedoch noch hinzugefügt werden, dass das Zustandekommen der erwähnten systolischen Einziehung eines Zwischenrippenraumes ausser dem soeben angegebenen Hauptmomente, noch durch ein anderes Moment, nämlich durch die Einwirkung des Druckes der äusseren Atmosphäre wesentlich gefördert wird. Wenn nämlich bei der Systole sich die Herzspitze der Herzbasis annähert, so entsteht an der Stelle, wo vor dem Eintritte der Systole die Herzspitze sich befand, ein leerer Raum, indem das Herz wegen der Verwachsung des Herzbeutels mit der Brustwand nicht herabrücken kann, um denselben auszufüllen, und dieser leere Ranm auch nicht etwa durch die Lungen ausgeglichen werden kann, weil eben, wegen der Fixirung des Pericardiums an den Thorax, sich die Lungenränder nicht zwischen Thorax und Herzbeutel hinein vorschieben können. Dieser leere Raum wird daher dadurch compensirt, dass ein oder der andere Intercostalraum des Thorax in Folge des äusseren Luftdruckes entsprechend einsinkt, und darin liegt also ein weiteres Moment für das Zustandekommen des Einsinkens, der Einziehung eines Intercostalraumes, mit der Systole des Herzens.

Die von Einigen aufgestellte Behauptung, dass die systolische Einziehung eines Intercostalraumes nicht erzeugt werden könne, wenn der angegebene mit der Systole in der Gegend der Herzspitze entstehende leere Raum durch entsprechendes Vorrücken der Lungenränder zwischen Pericardium und vorderen Thoraxwand hinein, ausgefüllt wird, ist desshalb unrichtig, weil, wenn das Pericardium mit dem Thorax verwachsen ist, wie soeben auseinandergesetzt wurde, ein Einschieben der Lungenränder zwischen dieselben (Herzbeutel und vordere Brustwand) ja nicht möglich ist, es müsste denn der Fall sein, dass just im Bereiche der Herzspitze das Pericardium nicht angeheftet ist. In diesem Falle kann nämlich allerdings durch das Vorrücken der Lungenränder der durch das Hinaufsteigen der Herzspitze während der Systole entstehende leere Raum ausgefüllt werden, und braucht

dieser dann also nicht durch Einsinken eines Intercostalraumes an der betreffenden Stelle in Folge des äusseren Luftdruckes ausgeglichen zu werden. Aber auch aus einem anderen Grunde noch kommt es, wenn das Pericardium im Bereiche der Herzspitze nicht an die Brustwand fixirt ist, zu keiner systolischen Einziehung eines Intercostalraumes: In einem solchen Falle erleidet nämlich die Brustwand bei der Systole des Herzens keinen Zug, dieselbe muss der mit der Systole nach aufwärts sich bewegenden Herzspitze nicht folgen, weil eben der Herzbeutel in seinem unteren Abschnitte frei, d. i. nicht an die Thoraxwand angewachsen ist, mithin auch die Herzspitze sich mit der Systole frei, ohne Behinderung von Seite der vorderen Brustwand, nach aufwärts bewegen kann. Die Ursache, welche vor Allem eine Zerrung der vorderen Brustwand von Seite der Herzspitze, und dadurch die systolische Einziehung eines Intercostalraumes bedingt, nämlich die Verwachsung des Pericardiums mit der Thoraxwand im Niveau der Herzspitze, ist also in einem solchen Falle nicht vorhanden.

Sehr häufig findet sich aber, sobald man bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, die Erscheinung der systolischen Einziehung eines Intercostalraumes vor sich hat, dass nebst der Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand, überdiess noch eine Fixirung des Pericardiums nach rückwärts an die Wirbelsäule, besteht. Ist diese Fixirung eine straffe, wird sie durch festes, unnachgiebiges Bindegewebe vermittelt, so beobachtet man in solchen Fällen, vorausgesetzt, die Herzaction ist noch ungeschwächt, dass mit jeder Systole nicht nur ein Intercostalraum, sondern gleichzeitig noch das Sternum nach rückwärts zu eingezogen wird. Wie sehr in solchen Fällen die Herzthätigkeit erschöpft wird, ist leicht begreiflich, ebenso dass mit der abnehmenden Kraft des Herzens, in gleichem Masse die durch die Fixirung an die Wirbelsäule bedingte wesentliche Behinderung der Entleerung des Herzens, auf welche wir schon im Beginne dieses Paragraphen hingewiesen haben, sich noch steigert.

Was die Erscheinungen in jenen Fällen von Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel betrifft, wo der Herzbeutel ausser der Verwachsung der einander zugekehrten Flächen seines Parietal- und Visceralblattes, keine anderweitigen Verwachsungen eingegangen ist, also nicht an die vordere Brustwand oder an die Wirbelsäule fixirt ist, so reduciren sich diese in den meisten Fällen so ziemlich auf Null, oder allenfalls auf eine schwächere Herzaction. Dies ist jedoch eine so vage Erscheinung, welche so vielerlei Deutungen zulässt, dass man natürlich un-

möglich aus derselben die Diagnose „Concretio pericardii" stellen kann. In anderen Fällen sind jedoch die schon oben angegebenen Erscheinungen einer gehemmten Blutentleerung des Herzens vorhanden, wo es dann, wenn dieselben weder von einer Klappenkrankheit oder Lungenkrankheit, noch aus einer anderen Ursache abgeleitet werden können, mitunter möglich sein kann, eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel wenigstens vermuthungsweise anzunehmen. Im Allgemeinen ist aber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, ohne gleichzeitige Verwachsung des Herzbeutels mit der Brustwand, nicht diagnosticirbar, da sie eben in der Regel zu keinen, oder wenigstens zu keinen deutlich ausgesprochenen Erscheinungen Anlass gibt.

§. 16.

Prognose und Therapie.

Die Prognose hängt bei der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen von dem Zustande der Herzkraft, von der grösseren oder geringeren Behinderung der Entleerung des Herzens, von den allenfallsigen Stauungserscheinungen, ferner von dem Umstande, ob gleichzeitig eine Complication mit Klappenfehlern zugegen ist, und endlich von dem allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustande des Patienten ab. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass, je ausgebreiteter die Verwachsung des Herzbeutels ist, namentlich je inniger derselbe ausserdem noch an die vordere Brustwand oder an die Wirbelsäule fixirt ist, um so schneller die Herzkraft erlahmen wird, und um so bedeutendere Stauungserscheinungen und um so tiefere allgemeine Störungen der Ernährung auftreten werden.

Was die Therapie betrifft, so ist diese bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel so ziemlich ohnmächtig, indem sie nur eine rein symptomatische, und nicht gegen das Grundleiden gerichtet sein kann. Die Hauptsache dabei ist, alle jene Momente, welche die Erschöpfung der Herzaction unterstützen, so weit es eben in der Macht steht, fern zu halten. Der Patient meide daher jede die Herzthätigkeit aufregende Beschäftigung, er meide alle Gemüthsaufregungen, alle Excesse, und geniesse eine leicht verdauliche nahrhafte Diät. Im Uebrigen ist die Therapie, namentlich bezüglich der Stauungserscheinungen, dieselbe, wie wir sie bei den Klappenfehlern noch umständlicher erörtern werden, wobei jedoch zu bemerken ist, dass man vor Allem mit dem Gebrauche der Digitalis sehr vorsichtig sein muss, um nicht durch dieses Mittel, die allenfalls ohnehin schon verminderte Herzkraft, noch mehr zu schwächen. Die mitunter bei

der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel durch Zerrung des Bindegewebes, oder durch Druck des Bindegewebes auf die Nerven bedingten Schmerzen, suche man durch die verschiedenen Narcotica, in Salbenform, oder in subcutaner Injection applicirt, zu heben oder doch zu lindern.

Myocarditis.

§. 17.

Aetiologie.

Unter Myocarditis oder auch Carditis genannt, versteht man die Entzündung des Herzfleisches. Dieselbe ist verhältnissmässig durchaus keine seltene Krankheit, indem sie viel öfter vorkommt, als man, wenn man nach den Erscheinungen im Leben schliesst, glauben möchte, denn es finden sich eben sehr häufig in der Leiche Schwielen im Herzen vor, welche nicht anders, als nur als Produkte und Ueberreste einer überstandenen Myocarditis aufzufassen sind. Die Myocarditis verläuft äusserst selten für sich allein, in der Regel ist sie mit Endocarditis oder Pericarditis combinirt.

Was die ätiologischen Momente der Myocarditis betrifft, so sind nebst dem Gelenksrheumatismus vor Allem die Pericarditis und Endocarditis zu nennen, und zwar auch jene Pericarditis und Endocarditis, welche nicht im Verlaufe von Rheumatismus, sondern als idiopathische Krankheit auftreten. Andererseits muss auch zugestanden werden, dass gewiss ebenso gut, als die Pericarditis und Endocarditis die Ursache von Myocarditis sein kann, auch umgekehrt diese wieder in manchen Fällen der Entstehung jener beiden genannten Krankheiten zu Grunde liegt. Nebst dem Rheumatismus, der Peri- und Endocarditis sind als ätiologische Momente der Myocarditis zu nennen, die atmosphärischen Einflüsse als sogenannte Verkältung, ferner die Klappenfehler, welche ebenso häufig eine Myocarditis, als eine Endocarditis veranlassen, ferner sämmtliche acuten entzündlichen Erkrankungen und acuten Infectionskrankheiten, als wie: Typhus, Puerperalprocess, Scharlach, Blattern, Cholera etc., bei welchen letzteren jedoch die Myocarditis sehr häufig als ein metastatischer Process aufzufassen ist. Weiter sind als Ursache von Myocarditis anzuführen die Syphilis, und zwar veranlasst diese eine ganz eigenthümliche Form von Myocarditis (gummöse Myocarditis), ferner ulceröse Processe in der Lunge, insoferne diese zur Bildung von Thromben in den Lungenvenen, und sobald diese Thromben abreissen und in das linke Herz gelangen, zur Embolie der Kranzarterien des Herzens und dadurch eben zu circumscripten Entzündungen des Herzfleisches, zur Myocar-

ditis führen können. Endlich ist noch das Trauma als ein seltenes, aber jedenfalls erwiesenes Moment der Myocarditis zu erwähnen.

§. 18.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung des Herzfleisches kommt am häufigsten in der Wandung des linken Ventrikels, und zwar namentlich in grösserer Ausdehnung an der Herzspitze, und ferner im Septum ventriculorum vor. Selten trifft man dieselbe im rechten Ventrikel und den Arterien, und nur ausnahmsweise im Hohlvenensacke an. Sie tritt entweder nur circumscript in mehr weniger grossen Heerden auf, mitunter aber breitet sie sich auch über eine grössere Fläche, z. B. über einen ganzen Ventrikel aus, wie Oppolzer einen Fall beobachtete, wo der ganze linke Ventrikel eitrig infiltrirt war. Auch die Ausbreitung der Entzündung in die Tiefe ist eine verschiedene: in einigen Fällen ergreift nämlich bei der Myocarditis der entzündliche Process sämmtliche Herzschichten, und geht dann begreiflicherweise auch leicht auf das Pericardium oder Endocardium oder selbst auf beide über, in anderen Fällen dagegen sind nur die äusseren, oder mittleren, oder die inneren Schichten des Herzfleisches der Sitz der Entzündung. Aber nicht nur die Wandungen der Ventrikel und des Septum werden, wie schon erwähnt, bei der Entzündung des Herzfleisches als erkrankt angetroffen, sondern sehr häufig findet man ausserdem noch die Trabecularsubstanz, oder auch die Papillarmuskeln, und zwar letztere namentlich an ihrer Basis ebenfalls von der Myocarditis mitergriffen.

Die Myocarditis charakterisirt sich im Beginne durch eine streifige, dunklere, braunrothe Färbung des Herzfleisches, welche durch die den entzündlichen Process begleitende Hyperämie bedingt ist; ausserdem erscheint noch die von der Entzündung betroffene Stelle geschwellt. Bald nach geschehener Exsudation jedoch tritt eine Verfärbung ein, der Entzündungsheerd zeigt nun ein blassröthliches, fahles, blasses, oder bei dem Ausgange der Entzündung in Eiterung, ein mit gelben Pünktchen gesprenkeltes Aussehen, oder er stellt, wenn es zur Abscessbildung gekommen ist, eine mit gelbem Eiter gefüllte, in der Regel von fetzigen Wandungen umgränzte Höhle dar.

Die Entzündung geht bei der Myocarditis nach Virchow's Untersuchungen, entweder von den Muskelfasern, oder von dem interstitiellen Bindegewebe derselben, oder auch von beiden aus, und desshalb findet daher auch bei der Myocarditis die Exsudation entweder in das Innere der Muskelfasern selbst hinein, (parenchymatöse Myocarditis), oder aber in die Interstitien der einzelnen Muskelfa-

sern Statt (interstitielle Myocarditis), oder aber es kommt zu beiderlei Arten der Exsudation. Das Exsudat selbst stellt entweder eine albuminöse, oder eine fibrinreiche, oder eine hämorrhagische Flüssigkeit dar.

Geht die Myocarditis namentlich nur von den Muskelfasern aus, so findet man, wenn man eine derlei erkrankte Stelle näher untersucht, und die Entzündung erst seit Kurzem besteht, dass die Muskelfasern ihre Querstreifung verloren, dafür aber beinahe constant eine Längsstreifung acquirirt haben, mehr oder weniger gleichmässig getrübt aussehen, und brüchig geworden sind. Ist jedoch die Myocarditis schon in ein späteres Stadium getreten, zeigen die davon befallenen Stellen bereits die geschilderte fahle, blasse Verfärbung, so erweisen sich die Muskelfasern in vielen Fällen fettig entartet; dann ist der Inhalt des Sarcolemma's mit Fetttröpfchen bezeichnet, endlich wird wohl die fettig degenerirte contractile Substanz resorbirt, und es bleiben die leeren collabirten Sarcolemma-Schläuche zurück, deren Kerne manchmal in mässiger Wucherung begriffen erscheinen. Mitunter tritt hingegen statt der Fettmetamorphose eine speckige Entartung der Muskelfasern auf, und findet man diese entweder mit jener eigenthümlichen sogenannten Specksubstanz erfüllt, oder ebenfalls schon durch später hinzugekommene fettige Entartung aufgelöst und zu Grunde gegangen. In anderen Fällen endlich entwickelt sich bei der parenchymatösen Entzündung der Herzmuskelfasern Eiter, und werden durch diesen die betreffenden Muskelfibrillen zerstört.

Geht aber die Myocarditis von dem interstitiellen Bindegewebe der Muskelfasern aus, so kommt es entweder zur Eiter- oder zur Schwielenbildung. Entwickelt sich Eiter, so geschieht diess zumeist vom interstitiellen Bindegewebe aus; wahrscheinlich participiren aber in manchen Fällen von Eiterbildung auch die Kerne des Sarcolemm's, wodurch es zugleich erklärlich wird, wesshalb man auch bei der von den Muskelfasern ausgehenden Myocarditis (Myocarditis parenchymatosa), nicht selten Eiterbildung antrifft. Hat sich Eiter entwickelt, so werden dadurch die Muskelfibrillen auseinander geworfen, und gehen um so eher auf die oben angedeutete Weise zu Grunde.

Was die Ausgänge der Myocarditis betrifft, so sind diese entweder Heilung, indem durch die Resorption des Exsudates und der durch die Entzündung angeregten Bindegewebswucherung die frühere Integrität hergestellt wird, (ein allerdings möglicher, jedoch gewiss nur äusserst seltener Vorgang), oder aber die Myocarditis heilt mit Schwielenbildung, oder sie führt zur Herzruptur, oder zur Vereiterung

(Abscedirung), oder aber es entwickelt sich in Folge der Myocarditis eine fettige oder speckige Entartung des Herzfleisches.

Der Ausgang der Myocarditis in Schwielenbildung ist als der bei Weitem am häufigsten vorkommende zu bezeichnen. Die sogenannten Herzschwielen bestehen wie überhaupt alle Schwielen, aus Bindegewebe, und kommen durch das in Folge des entzündlichen Reizes veranlasste Auswachsen des namentlich interstitiellen Bindegewebes zu Stande, wie man diess eben, wie schon erwähnt, als Resultat der Myocarditis namentlich bei solchen Fällen antrifft, welche man als interstitielle Myocarditis bezeichnet, d. i. wo die Entzündung von dem zwischen den Muskelfasern eingeschalteten interstitiellen Bindegewebe ausgeht. Durch dieses in grösserer oder geringerer Menge sich entwickelnde Bindegewebe wird in vielen Fällen ein Druck auf die Muskelfasern ausgeübt, und dadurch deren Atrophie und fettige Entartung befördert, und mitunter wohl auch blos dadurch, ohne gleichzeitige Dazwischenkunft einer parenchymatösen Myocarditis, eingeleitet. In anderen, jedoch allerdings selteneren Fällen entwickelt sich aber die Herzschwiele als die Wand eines Herzabscesses, nach dessen Verschwinden — durch Aufsaugung oder Eindickung und Verkalkung des Eiters — die derbe mehr oder weniger ausgebreitete, jene Reste des Abscesses einschliessende Narbe zurückbleibt.

Die auf die gewöhnliche Art zu Stande gekommenen Schwielen zeigen ein verschiedenes Verhalten: sie stellen blassröthliche oder weisslichgelbe Streifen dar, welche das Herzfleisch, entweder nur in einzelnen Schichten oder aber in seiner ganzen Dicke, nach den verschiedensten Richtungen durchsetzen. Oder aber in anderen Fällen sind diese Schwielen so dicht an einander gedrängt und so massenhaft vorhanden, dass sie eine förmliche Gewebssubstitution, mit Untergang der Muskelfasern an der betreffenden Stelle, darstellen, und dass daselbst die Herzwandung, entweder bloss schichtenweise, oder selbst in ihrer ganzen Dicke, nur von jener Schwielensubstanz allein gebildet wird. Ein solcher bloss aus Schwielengewebe bestehender Theil der Herzwand gibt ein bedeutendes Circulationshinderniss ab, indem nämlich an dieser Stelle bei der Systole des Herzens keine Contraction stattfinden, und dieselbe dem Drucke des Blutes keinen gehörigen Widerstand entgegensetzen kann. Diese durch Schwielengewebe substituirte Stelle der Herzwand gibt daher dem bei der Systole aufgebrachten Blutdrucke bald nach, sie buchtet sich aus, und zwar um so schneller, je kräftiger die übrigen intact gebliebenen Theile der Herzwand sich contrahiren. Es kommt also auf diese Art zu einer circumscripten mehr oder weniger umfangreichen Ausbuch-

tung der Herzwand, ein Zustand, welchen man nach Breschet mit der Bezeichnung Aneurysma cordis partiale chronicum belegt. „Chronicum" desshalb, weil eben jene Ausbuchtung sich nur allmählig entwickelt, und „partiale", zum Unterschiede von Aneurysma cordis, womit man früher die heut zu Tage „Herzerweiterung" genannten Zustände bezeichnete. Eine durch Schwielensubstanz ersetzte Herzwand ist aber auch in anderer Beziehung von nicht zu unterschätzenden Folgen begleitet. Dadurch, dass an der von Schwielengewebe eingenommenen Stelle des Herzens keine Contraction stattfinden kann, ist die Entleerung des Herzens eine erschwerte, indem eben jene Stelle sich bei der Systole passiv verhält. Um nun aber den dadurch entstehenden Ausfall an Kraft zur Fortschaffung des Blutes dennoch zu ersetzen, müssen die übrigen gesund gebliebenen Theile des betreffenden Herzabschnittes stärker arbeiten, d. i. nämlich sich kräftiger contrahiren und in Folge dessen kommt es nun zu einer Hypertrophie jenes Herzabschnittes. Dasselbe ist auch dann der Fall, wenn die Herzwandung sich zwar nirgends bloss aus Schwielengewebe dargestellt vorfindet, dafür jedoch das Herz in den verschiedensten Richtungen von mehr oder weniger zahlreichen Schwielen, in Form einzeln stehender oder verästigter Fasern, durchsetzt ist, indem dann ebenfalls die übrige aus Muskelfasern bestehende Herzsubstanz die Rolle jener nicht contractionsfähigen Schwielen übernimmt, nämlich während der Systole sich kräftiger zusammenzieht, in Folge dessen sich mithin ebenfalls eine Hypertrophie entwickelt.

Ist aber das Herz von jenen Schwielen in zu bedeutender Menge durchsetzt, oder ist jene bloss aus Schwielen zusammengesetzte Stelle der Herzwand, gleichviel ob sie sich schon aneurysmatisch ausgebuchtet hat oder nicht, von zu grosser Ausdehnung, oder besteht endlich die Hypertrophie schon lange, so geschieht es gewöhnlich, dass die zwischen den schwieligen Strängen verlaufenden Muskelfasern, oder die bloss aus Muskelfasern constituirten Stellen des Herzens, auch nicht mehr durch vermehrte Anstrengung jenen Ausfall an Kraft zu ersetzen vermögen. Das Blut kann in solchen Fällen dann nicht mehr vollständig fortgeschafft, das Herz nicht mehr gänzlich entleert werden, und auf diese Art kommt es dann wegen Anhäufung von Blut neben der Hypertrophie auch noch zu einer Dilatation des schwielig erkrankten Ventrikels oder Vorhofes in seiner ganzen Ausdehnung. Und zwar geschieht es in der Regel, dass in solchen Fällen die Dilatation auf Kosten der Hypertrophie immer mehr zunimmt, dass nämlich in dem Maasse, als sich der betreffende Vorhof oder Ventrikel erweitert, seine Wandungen sich verdünnen und sich daher jener Zustand

entwickelt, welchen man als passive Dilatation oder excentrische Atrophie bezeichnet, d. i. die Höhle jenes Herzabschnittes (Ventrikels oder Vorhofes) ist erweitert, und die Wandungen sind verdünnt.

In manchen Fällen entwickelt sich an einer oder der anderen Stelle die Schwielensubstanz so massenhaft, dass dieselbe mehr oder weniger ausgebreitete Tumoren darstellt, welche über das Niveau der äusseren Herzfläche, oder aber nach Innen in die Herzhöhlen hinein prominiren. Durch den Sitz solcher Tumoren am linken oder rechten Conus arteriosus, oder wenn es daselbst auch nicht zur Entstehung jener Tumoren, jedoch aber zur Entwicklung von ringförmig angeordneten, und mithin constringirenden Schwielen gekommen ist, wird an den erwähnten Stellen (Conus arteriosus) eine Beengung des Raumes, eine Stenose erzeugt, welche die gleichen Folgen nach sich zieht, wie eine Stenose des betreffenden Arterienostiums (Aorta- oder Pulmonalarterie), und die sogenannte Dittrich'sche wahre Herzstenose darstellt.

Was den Ausgang der Myocarditis in Abscessbildung betrifft, so ist dieser viel seltener, als der Ausgang in Schwielenbildung, und kommt derselbe (Ausgang in Abscessbildung) sowohl bei der parenchymatösen, als bei der interstitiellen Myocarditis vor. Am häufigsten trifft man aber die Abscessbildung bei jenen Formen von Myocarditis, welche als ein metastatischer Process aufzufassen sind, als wie bei manchen Fällen von Typhus, Puerperalfieber etc., ferner in jenen Fällen, wo es in Folge eines Eiterungsprocesses in der Lunge zur Embolie einer oder der anderen Coronararterie des Herzens, und dadurch zur eiterigen Myocarditis kommt. Eine Eiterung in der Lunge kann nämlich dadurch zur Embolie der Kranzarterien führen, dass in Folge jener Eiterung sich in den Lungenvenen eine Blutgerinnung bildet, und sich nun von dieser kleine Stückchen ablösen, welche auf dem Wege des linken Vorhofes, Ventrikels und der Aorta in die Coronararterien gelangen, wo sie dann je nach ihrer Grösse in kleineren oder grösseren Aesten derselben angehalten werden, und auf diese Weise eine Embolie derselben darstellen. In Folge dieser Embolie bildet sich nun in Form von Heerden eine Myocarditis aus, welche in derlei Fällen stets einen eiterigen Verlauf nimmt, weil nähmlich der Thrombus, von welchem jene Embolie der Coronararterien herstammen, unter dem Einflusse eines eiterigen Vorganges — Eiterung in der Lunge — entstanden ist.

Die durch Myocarditis erzeugten Abscesse haben gewöhnlich keine bedeutende Grösse; selten erreichen sie den Umfang einer Haselnuss,

in der Regel zeigen sie die Grösse einer Erbse oder Bohne. Mitunter aber erlangen diese Herzabscesse auch eine beträchtliche Ausdehnung, indem sich nämlich die Eiterhöhle nach den verschiedensten Richtungen hin verzweigt. Die Zahl der einzelnen Abscesse ist verschieden, entweder ist sie gering, was namentlich dann der Fall ist, wenn eine idiopathische Myocarditis denselben zu Grunde liegt, bedeutend hingegen ist die Anzahl der Abscesse dann, wenn die Myocarditis als Metastase auftritt. Die Umgebung des Eiterheerdes ist immer mehr oder weniger eiterig infiltrirt, gelockert, in eiteriger Schmelzung begriffen und entfärbt. Ein solcher Herzabscess kapselt sich entweder ab, indem sich in seiner Umgebung Bindegewebe entwickelt, welches die Eiterhöhle umgränzt, und es kommt dann mit gleichzeitiger Eindickung und Aufsaugung seines Inhaltes zur Herstellung einer Herzschwiele, oder aber was gewöhnlicher ist, der Abscess perforirt.

Perforirt der Abscess nach Aussen, so bedingt das die Entstehung einer eitrigen Pericarditis, perforirt aber der Abscess nach Innen, in die Herzhöhle, was viel häufiger der Fall ist, so wird dadurch dem Blute der Eintritt in die Abscesshöhle gegeben, wodurch das Herzfleisch zerwühlt, die ursprüngliche Eiterhöhle vergrössert, diese mit Blut angefüllt, und dafür aber auch wieder der Eiter dem Blute beigemischt wird. Durch die Zerklüftung und Erweiterung einer solchen Abscesshöhle entsteht im Herzen ein mehr oder weniger beträchtlicher von aufgewültem Herzfleisch umgränzter Hohlraum, welcher Aneurysma cordis partiale acutum genannt wird. Dasselbe kann aber auch durch blosses Andringen des Herzabscesses gegen das Endocardium hin, ohne dass der Eiter es wäre, welcher perforirt, zu Stande kommen. Ist nämlich die Schichte Herzfleisch, welche den Eiterheerd gegen das Endocardium hin abschliesst, eine dünne, so kann dieselbe nicht mehr dem in dem betreffenden Ventrikel oder Vorhofe des Herzens vorhandenen Blutdrucke den gehörigen Widerstand entgegensetzen, das Endocardium hat an seiner verdünnten Unterlage nicht mehr die gehörige Stütze, es reisst ein, und mit ihm die erwähnte, den Abscess gegen die Herzhöhle zu abschliessende Schichte von Herzfleisch. Zu erwähnen ist noch, dass übrigens in manchen Fällen die Entstehung eines Aneurysma cordis partiale acutum durch Perforation eines Herzabscesses, dadurch verhindert wird, dass in dem Maasse, als der Eiter gegen das Endocardium zu andrängt, sich an der gegen die Herzhöhlen zu gerichteten, freien Oberflächen des Endocardiums Schichten von Faserstoff, sogenannte globulöse Vegetationen auflagern, so, dass, wenn nun der Abscess sogar das Endocardium perforirt, es trotzdem nicht zur Eröffnung des Eiterheerdes kommt, indem dieser von der Herzhöhle eben

noch immer durch die erwähnten Faserstoffauflagerungen abgeschlossen ist.

Nicht selten geschieht es bei der Myocarditis, dass durch Eröffnung eines Herzabscesses, sei es dass dieser in der Wand eines Ventrikels oder Vorhofes, oder in einem Papillarmuskel sitzt, Gewebstrümmer oder Eiter dem Blute beigemengt werden, und auf diese Art Embolien oder Pyämie zu Stande kommen.

Von nicht zu unterschätzendem Einflusse auf den Klappenapparat des Herzens ist die Myocarditis der Papillarmuskeln, und zwar dadurch, dass sie sehr leicht zur Ursache von Insuffizienz jener Herzklappen wird, an welche sich die Sehnen des betreffenden Papillarmuskels inseriren, was wieder auf mehrerlei Weise der Fall sein kann. Hat nämlich die Myocarditis zur Vereiterung oder Abscessbildung eines Papillarmuskels geführt, so kann eine Heilung nur mit Verkürzung jenes Papillarmuskels vor sich gehen, in welchem Falle dann das zu dem betreffenden Papillarmuskel gehörige Klappensegel nicht mehr so hoch hinaufsteigen kann, als um sein Ostium während der Systole abzuschliessen, nöthig ist. In analoger Weise bedingt auch eine auf andere Weise entstandene schwielige Entartung der Papillarmuskeln Klappeninsufficienz. In manchen Fällen wieder erfolgt in Folge der eitrigen Entzündung des Papillarmuskels, selbst eine Zerreissung desselben oder seiner Sehnen, wo dann das dazugehörige Klappenzipfel frei in den Vorhof und Ventrikel hineinflottirt, oder wenn nur die eine oder die andere Papillarmuskelsehne abgerissen ist, doch nicht mehr die nothwendige Spannung erhält, und daraus also wieder eine Klappeninsufficienz resultirt. Endlich kann noch die Myocarditis der Papillarmuskeln dadurch die Entstehung von Insufficienzen veranlassen, dass es in Folge des entzündlichen Processes zu einer Verfettung des Muskelfleisches kommt; in solchen Fällen hat der Papillarmuskel nicht mehr den nöthigen Tonus, kann daher das von ihm versorgte Klappenzipfel nicht kräftig genug anspannen, worin eben abermals die Bedingung zu einer Klappeninsufficienz gegeben ist.

§. 19.

Symptome und Diagnose.

Nicht leicht findet man bei einer Krankheit einen so dunklen Symptomencomplex, als wie bei der Myocarditis. Man hat zwar allerlei verschiedene Erscheinungen der Myocarditis vindiciren wollen, aber eben die Verschiedenheit der von der Myocarditis entworfenen klinischen Bilder, beweist schon, dass man nicht im Stande ist, für die fragliche Krankheit einen bestimmten Symptomencomplex aufzu-

stellen. Einige Kliniker behaupten, im Schmerze, wenn derselbe in der Herzgegend auftritt und sehr heftiger Natur ist, und gleichzeitig von einer unregelmässigen Herzaction und einem kleinen Pulse begleitet ist, ein charakteristisches Moment für die Symptomatologie und Diagnose der Myocarditis gefunden zu haben. Eine genauere vorurtheilsfreie Beobachtung zeigt aber, dass diese Erscheinungen durchaus nicht als charakteristisch gelten können, indem sie auch ohne Anwesenheit einer Myocarditis vorkommen, und andererseits wieder genug Fälle bekannt sind, wo die Obduction die entsprechendste Myocarditis nachwies, ohne dass im Leben auch nur die geringste Schmerzempfindung aufgetreten war. Piorry hat in der Qualität des Schmerzes ein Charakteristicum für die Myocarditis aufstellen wollen; er behauptet nämlich, der Schmerz bei der Myocarditis zeichnet sich dadurch aus, dass derselbe mit jeder systolischen Zusammenziehung des Herzens an Heftigkeit zunehme. Kein anderer Kliniker konnte jedoch diese Behauptung Piorry's bestätigen und muss daher dieselbe auch als gänzlich werthlos fallen gelassen werden. Aus allem dem geht also hervor, dass der Schmerz in der Herzgegend durchaus nicht als ein constantes oder gar durch seine Qualität sich unterscheidendes Symptom der Myocarditis aufzufassen sei.

Ebenso unverlässlich sind die Erscheinungen von Seite des Pulses: in vielen Fällen ist derselbe unregelmässig und klein, und zeigt uns derselbe einen fieberhaften Zustand an, in anderen Fällen dagegen ist keine Fieberbewegung nachweisbar, und unterscheidet sich auch ausserdem der Puls in Nichts von einem normalen.

Mitunter hat man bei der Myocarditis jenes Krankheitsbild beobachtet, wie man dasselbe bei Typhus zu sehen gewohnt ist, und hat man daher auch als Symptomatologie der Myocarditis typhöse Erscheinungen aufstellen wollen. Diess geht jedoch wieder nicht an, denn wenn auch in manchen Fällen die Myocarditis das Bild eines Typhus darbietet, so gibt es zahlreiche andere Fälle, wo die Myocarditis durchaus nicht unter typhösen Erscheinungen verlauft. Eine genauere Untersuchung lehrte übrigens, dass, wenn die Myocarditis einen typhösen Symptomencomplex zeigt, auch gleichzeitig in der That neben der Myocarditis ein Typhus zugegen ist, wo die Myocarditis dann entweder nur eine zufällige Complication des Typhus, oder als eine Typhusmetastase aufzufassen ist. Oder aber es wurde durch die pathologisch-anatomische Untersuchung nachgewiesen, dass, wenn bei einer Myocarditis ein typhöser Symptomencomplex beobachtet wurde, und man jedoch bei der Obduction keinen Typhus auffinden, man die vorhandene Myocarditis also weder als eine Complica-

tion des Typhus, noch als eine Typhusmetastase auffassen konnte, so doch eine andere Krankheit statt des Typhus, z. B. eine eitrige Pneumonie oder Pleuritis, ein Puerperalprocess etc., vorlag, welche zur Pyämie, und dadurch nun zu einer Myocarditis geführt hatte. In solchen Fällen ist aber in der Regel das Krankheitsbild auch nicht das eines Typhus, sondern vielmehr jenes einer Pyämie (Septhämie), — Schüttelfröste, heftiges Fieber, Icterus, Ablagerungen in den verschiedensten Organen — und ist die Myocarditis auch nur als eine durch den pyämischen Process bedingte Metastase, mithin als eine metastatische Myocarditis anzusehen. Zu erwähnen ist auch, dass, wenn in Folge eines Typhus sich Pyämie entwickelt, und nun eine pyämische (typhöse) Metastase ins Herzfleisch erfolgt, man bei einer solchen Myocarditis, wie angegeben, zwar häufig nur einfach die Erscheinungen eines Typhus beobachtet, in anderen Fällen jedoch hingegen das Bild des Typhus schwindet, und dafür die Symptome der Pyämie mehr oder weniger deutlich hervortreten.

Mitunter wird auch die Myocarditis selbst, zur Ursache von Pyämie; wenn nämlich die Myocarditis eine suppurative ist, und dadurch zur Bildung von Herzabscessen führt, so kann es geschehen, dass sich dieselben nach Innen in die Herzhöhlen hinein eröffnen, dadurch Eiter in das Blut gelangt, und auf diese Art nun eine Pyämie veranlasst wird.

Es kann also allerdings vorkommen, dass man unter den angeführten Bedingungen bei der Myocarditis pyämische Erscheinungen beobachtet. Gefehlt wäre es aber, wenn man desshalb, wie es auch geschehen ist, das Krankheitsbild der Myocarditis mit dem der Pyämie identificiren wollte, denn die Myocarditis zeigt ja nur dann den Symptomencomplex der Pyämie, wenn sie entweder eine Theilerscheinung derselben ist, oder sie selbst eine pyämische Blutmischung verursacht hat.

Auch das auf die oben angegebene Weise mitunter bei Myocarditis entstehende Aneurysma cordis partiale chronicum kann in den betreffenden Fällen nicht zur Diagnose „Myocarditis“ führen, da es nicht möglich ist, selbst wenn das besagte Aneurysma von bedeutenderem Umfange ist, dasselbe zu erkennen. Das chronische Herzaneurysma gibt nämlich zu keinen bestimmten Erscheinungen Veranlassung, und selbst in jenen Fällen, wo es eben eine beträchtliche Grösse erreicht hat, findet man höchstens jene Symptome, welche einer Herzdilatation zukommen, als: vermehrte Herzdämpfung, schwachen unregelmässigen Herzstoss und einen diesem entsprechend beschaffenen Puls, und mitunter mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Stauungserscheinun-

gen. Noch weniger ist es denkbar, auf die Gegenwart eines acuten Herzaneurysma's etwa die Diagnose „Myocarditis" begründen zu können, denn gewöhnlich erfolgt in solchen Fällen der Tod so schnell, dass dem Arzte nicht mehr Zeit gegeben ist, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Der Kranke wird plötzlich blass, fällt aus einer Ohnmacht in die andere, die Herzaction anfangs stürmisch, wird bald so schwach, dass man sie nicht mehr fühlt, der Puls wird klein, unzählbar, die Extremitäten kühl, kalter Schweiss bedeckt den Kranken, und unter den Erscheinungen eines sich rasch steigernden Collapsus erfolgt der Tod. Mitunter tritt dieser auch momentan ein, so dass der Kranke vor wenigen Augenblicken noch anscheinend wohl, plötzlich eine Leiche ist. Dasselbe Bild, welches wir soeben von einem Aneurysma cordis partiale acutum entworfen haben, bietet uns gleichfalls die Herzruptur dar, zu welcher es, wie wir gelegentlich der Ausgänge der Myocarditis bemerkt haben, mitunter auch bei dieser Erkrankung kommt,

Auch eine im Verlaufe der Myocarditis zu Stande gekommene ausgebreitete Schwielenbildung im Herzen kann uns nicht ermöglichen eine Myocarditis zu diagnosticiren. Die schwielige Entartung des Herzfleisches kommt nämlich für's Erste erst im späteren Stadium der Myocarditis, und zwar vor Allem namentlich nur bei der vom interstitiellen Bindegewebe ausgehenden Myocarditis vor, dann sind aber auch die Erscheinungen einer schwieligen Durchsetzung des Herzens durchaus nicht so prägnant, dass sie eben nur auf eine solche bezogen werden könnten. Man beobachtet nämlich dieselben Symptome, wie bei der schwieligen Degeneration des Herzfleisches, auch bei der fettigen oder speckigen Entartung des Herzens, oder bei der Dilatation mit gleichzeitiger Atrophie des Herzens, als wie: sehr schwacher, nicht selten auch unregelmässiger Herzstoss, vermehrte Herzdämpfung, reine oder dumpfe Herztöne, jedoch keine Geräuche, und bei höheren Graden sämmtliche Zustände, wie wir sie bei Herzfehlern anzutreffen gewohnt sind, nämlich: häufig Catarrhe, Cyanose, Lungenödem, Hydrops, Blutungen, Erscheinungen, die aber, wie wir gesehen haben, übrigens aussserdem auch noch dem Aneurysma cordis partiale chronicum zukommen.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich mithin, dass die Diagnose „Myocarditis" kaum jemals gestellt werden kann. Am ehesten dürfte diess noch in jenen Fällen möglich sein, wo von Seite des Herzens Erscheinungen, als wie: Herzklopfen, heftig gesteigerte oder auch herabgesetzte, häufig auch unregelmässige Herzaction, starke Beklemmung, Angstgefühl, heftige Schmerzen etc. zugegen sind, die Untersuchung des Herzens jedoch ausser einer allenfallsi-

gen, unter den Augen des Arztes entstandenen Vergrösserung der Herzdämpfung ein negatives Resultat, namentlich Fehlen von pericardialen oder endocardialen Geräuschen ergibt, so dass man keinen Anhaltspunkt hat, jene Erscheinungen auf eine Pericarditis oder Endocarditis zurückzuführen und wenn gleichzeitig überdiess noch Erscheinungen von Embolie, oder eitrige Metastasen aufgetreten sind, für welche letztere jedoch eine andere Entstehungsursache z. B. irgend eine Wunde, ein Abscess etc. in dem fraglichen Falle abermals nicht vorhanden ist. Aber selbst in solchen Fällen ist die Diagnose „Myocarditis" nur vermuthungsweise auszusprechen, und zwar um so mehr, da es trotz Allem dem immer noch möglich wäre, dass dennoch sämmtlichen Erscheinungen nicht eine Myocarditis, sondern eine Endocarditis, und zwar bei Gegenwart pyämischer Symptome, wahrscheinlich eine Endocarditis ulcerosa zu Grunde liege. Denn eine Endocarditis ist ja, wie wir bei Betrachtung dieser Krankheit sehen werden, nur dann zu erkennen möglich, wenn sie an dem Klappenapparate sich befindet. Sitzt die Endocarditis an einer anderen Stelle, dann gibt sie zu keinen endocardialen Geräuschen, überhaupt zu keinen sicheren Erscheinungen Anlass, dann ist sie eben auch nicht diagnosticirbar. In einem solchen Falle kann man sich aber befinden, wenn man bei Anwesenheit von nur auf das Herz zu beziehenden Erscheinungen, und bei gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen von Embolie oder pyämischen Ablagerungen, alle diese Symptome auf eine Myocarditis zurückführen zu müssen glaubt, und zwar, wie erwähnt, namentlich desshalb, weil nämlich die Untersuchung des Herzens ein negatives Resultat für Endocarditis gibt, und falls auch pyämische Symptome zugegen sind, eben auch keine andere die Entstehung jener Metastasen erklärende Ursache aufzufinden ist.

§. 20.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Myocarditis richtet sich vor Allem nach dem Sitze und der Ausdehnung der Entzündung, und nach der Qualität des durch die Entzündung gesetzten Exsudates. Von diesen Momenten hängt es nämlich einerseits ab, ob durch die Myocarditis das Leben momentan gefährdet ist, als wie durch Entstehung eines acuten Herzaneurysma's oder einer Herzruptur, oder einer Perforation eines Herzabscesses und dessen Folgen etc., andererseits liegen aber in den angeführten Momenten auch noch die Bedingungen, ob etwa für späterhin sich Gefahren für das Leben des Patienten ergeben werden, in welcher Beziehung vor Allem die Klappenfehler und die schwielige

oder fettige Entartung des Herzens zu nennen sind. Wann wäre man jedoch im Stande, sich bezüglich der Lokalität, der Ausbreitung und des Charakters der Myocarditis eingehender aussprechen zu können? Ueberhaupt hat Alles, was sich bei der Myocarditis über die Prognose anführen lässt, einen nur sehr untergeordneten praktischen Werth, weil man selbst bei vollster Anerkennung der Richtigkeit der in dieser Beziehung zu machenden Erörterungen, doch nur ausnahmsweise in die Lage kommt, dasselbe verwerthen zu können, da es ja, wie wir im vorigen Paragraphe eines Näheren besprochen haben, nur in den allerseltensten Fällen möglich ist, eine Myocarditis zu diagnosticiren, und selbst dann die Diagnose immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist. Wir wollen daher auch in Betreff der Prognose der Myocarditis nicht näher eingehen, und uns auf die gemachten Andeutungen beschränken.

Aehnlich verhält es sich auch mit der Therapie der Myocarditis: es ist nämlich sehr schwer, sich über die Behandlung einer Krankheit auszusprechen, wenn deren Diagnose so bedeutenden Schwierigkeiten unterworfen ist, wie diess bei der Myocarditis der Fall ist. Uebrigens könnte die Therapie bei der Myocarditis auch nur in den ersten Stadien der entzündlichen Erkrankung etwas leisten, wo vor Allem absolute Ruhe, säuerliche Getränke, und bei erhöhter Herzaction eine vorsichtige Verabreichung von Digitalis, bei mangelhaften Herzcontractionen jedoch mässige Gaben von Chinin (1 — 2 Gran in 2 — 3 stündlichen Pausen) am Platze wären. Sind heftige Schmerzen vorhanden, so gebe man innerlich Narcotica und falls diese nicht ausreichen, so nehme man zu örtlichen Blutentziehungen seine Zuflucht. Allgemeine Blutentziehungen dürften nur ausnahmsweise in Anwendung kommen, und zwar nämlich nur dann, wenn heftige Stauungserscheinungen die Vornahme derselben absolut nothwendig machen. Gegen die in den späteren Stadien der Myocarditis eintretenden Veränderungen — Schwielenbildung, Vereiterung, Fettmetamorphose — ist die Therapie vollständig ohnmächtig. Treten im Verlaufe einer Myocarditis pyämische Erscheinungen auf, oder ist die Myocarditis selbst nur die Theilerscheinung eines pyämischen Processes, so ist die innerliche Anwendung von Chinin und Mineralsäuren und, wenn sich an dem Messer zugänglichen Theilen eitrige Ablagerungen bilden, deren möglichst baldige Eröffnung geboten. Hat die Myocarditis die Entstehung von Klappenfehlern nach sich gezogen, so ist die dabei eizuschlagende Therapie dieselbe, wie bei den organischen Herzfehlern überhaupt, welche wir betreffenden Ortes noch ausführlich besprechen werden.

Endocarditis.

§. 21.

Allgemeines und Aetiologie.

Mit dem Ausdrucke Endocarditis oder Encarditis bezeichnet man die Entzündung des Endocardiums, das ist jener Membran, welche die Innenfläche des Herzens auskleidet.

Die Endocarditis tritt sowohl für sich allein, als auch in Begleitung und im Gefolge anderer Krankheiten auf, und zwar kommt uns dieselbe am häufigsten bei organischen Herzfehlern und im Verlaufe von Rheumatismen zur Beobachtung. Die Endocarditis wird in jedem Alter angetroffen, wenn auch nicht zu läugnen ist, dass dieselbe im Kindesalter eine sehr grosse Seltenheit ist; indess sie kommt auch in diesem vor, ja selbst der Fötus ist nicht als von der Endocarditis immun zu betrachten. Die Endocarditis des Fötus unterscheidet sich jedoch von der extrafötalen Endocarditis dadurch, dass erstere namentlich das rechte Herz betrifft, während die ausserhalb des Mutterleibes auftretende Endocarditis hingegen gewöhnlich das Endocardium des linken Herzens zu ihrem Sitze erwählt.

Man muss zweierlei Formen von Endocarditis aufstellen, erstens eine Endocarditis, bei welcher es zu keinen Substanzverlusten, zu keiner Vereiterung des Endocardium, sondern vielmehr zu Verdickungen und anderweitigen Bindegewebswucherungen an den von der Entzündung betroffenen Stellen kommt, welche Form von Endocarditis man daher mit dem Ausdrucke productive Endocarditis belegt, und zweitens muss man unterscheiden eine Endocarditis, bei welcher Substanzverluste, Ulcerationen gesetzt werden, welche Form von Endocarditis die ulceröse Endocarditis genannt wird. Diese Gattung der Endocarditis tritt als primäre Erkrankung nur sehr selten auf, in der Regel stellt sie vielmehr eine secundäre Erkrankung, eine Metastase im Verlaufe pyämischer Processe dar. Die andere Form der Endocarditis hingegen, nämlich die sogenannte productive Endocarditis wird viel häufiger beobachtet, so dass, wenn man schlechtweg von Endocarditis spricht, immer die productive Endocarditis zu verstehen ist. Diese ist es auch, welche man sowohl idiopathisch für sich allein, als, wie wir bei der Besprechung der Aetiologie der Endocarditis sogleich sehen werden, auch bei anderen Krankheiten auftreten sehen. In letzterem Falle stellt uns die Endocarditis einfach nur eine Complication und nicht etwa eine secundäre Erkrankung sensu strictiori dar, unter welcher man nämlich eine im Verlaufe pyämischer Processe zur Entwicklung kommende Endocarditis versteht. Eine

solche Endocarditis ist aber, wie schon bemerkt, in der Regel nicht productiver sondern ulceröser Natur.

Aetiologie

a) Aetiologische Momente der Endocarditis productiva. Bezüglich dieser stehen die Herzfehler und Rheumatismen oben an. Wenn nun auch der Grund für das häufige Auftreten der Endocarditis bei Herzfehlern namentlich bei der Insufficienz und der Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis vielleicht in dem mechanischen Einflusse eines gesteigerten Blutdruckes gesucht werden kann, so ist jedoch der Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Endocarditis um so dunkler. Wir müssen uns daher einfach mit der Constatirung der Thatsache begnügen, dass Rheumatismus und Endocarditis oft neben einander vorkommen, ohne jedoch betreffs der Ursache des so häufigen Zusammentreffens dieser erwähnten beiden Krankheiten irgendwie eine bestimmte Erklärung abgeben zu können. Fernere aetiologische Momente der Endocarditis sind die acuten entzündlichen Krankheiten, wie: Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Angina, acuter Mb. Brightii etc. ferner die sog. acuten Infectionskrankheiten, wie: Typhus, Puerperalprocess, die acuten Exantheme, und zwar namentlich die Masern etc. Bei allen diesen Krankheiten ist der Zusammenhang zwischen ihnen und der Endocarditis ein ganz dunkler, und dürfte vielleicht in einer Blutveränderung begründet sein, welche sowohl jene als aetiologische Momente der Endocarditis mit Einschluss des Rheumatismus angeführten verschiedenen Krankheiten, als auch zugleich die Endocarditis selbst verursacht. Auch die Temperatureinflüsse, die sogenannten Verkühlungen scheinen wenigstens in manchen Fällen einer Endocarditis zu Grunde zu liegen — idiopathische Endocarditis, — jedoch sind derlei Vorkommnisse in Wahrheit immer nur als sehr seltene zu betrachten, und wird mit der Bezeichnung „Verkühlung“ als Ursache der Endocarditis oder anderer entzündlicher Processe gewiss nicht wenig Missbrauch getrieben.

Bei Tuberculose wird ebenfalls mitunter Endocarditis beobachtet, jedoch so selten, dass diese beiden Krankheiten nicht in einem Causalnexus mit einander zu stehen scheinen, und dass es also wahrscheinlich ist, dass in den betreffenden Fällen die Endocarditis irgend einem anderen Momente ihr Zustandekommen zu verdanken habe. Was das so häufige Auftreten der Endocarditis bei Myocarditis und Pericarditis betrifft, so ist dasselbe gewiss in den meisten Fällen ex contiguo herzuleiten. Eine Endocarditis in Folge eines Trauma ist ohne Zweifel eine grosse Seltenheit, und dürfte selbst dann nur durch

Fortpflanzung des entzündlichen Processes vom Herzfleische her (Myocarditis) entstanden sein.

b) Aetiologische Momente der Endocarditis ulcerosa. Diese reduciren sich auf die Pyämie, indem es ohne dieses aetiologische Moment sonst nur äusserst selten zur ulcerösen Endocarditis kommt. Man beobachtet nämlich eine Endocarditis ulcerosa ohne Grundlage einer Pyämie nur ausnahmsweise, und zwar nur dann, wenn der entzündliche Reiz ein sehr heftiger, und in Folge dessen eben die Entzündung des Endocardium ein eiteriges Exsudat liefert. In der Regel entwickelt sich aber dann secundär eine Pyämie, indem es nämlich in Folge der Beimischung des eiterigen Exsudates in das Blut, zu einer pyämischen Bluterkrankung kommt. In der bei Weitem grösseren Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Pyämie die Ursache der ulcerösen Endocarditis. Sämmtliche pathologischen Processe, welche zur Pyämie führen, sind mithin auch als die gewöhnliche Ursache der ulcerösen Entzündung des Endocardium anzusehen. Es geben daher auch viele Krankheiten, welche wir als ätiologische Momente der productiven Endocarditis angeführt haben, insoferne als sie durch ihren Verlauf, durch die Qualität ihrer Produkte eine pyämische Blutmischung veranlasst haben (z. B. eine eitrige Pneumonie, eine Pleuritis mit eitrigem Exsudate etc.), in weiterer Linie ebenfalls die Ursache einer ulcerösen Endocarditis ab. Ausserdem gelten aber natürlich auch noch andere Processe, welche eine Pyämie zur Folge haben können z. B. eiternde Wunden, Abscesse, eitrig zerfallende Thromben etc. gleichfalls als aetiologische Momente der Endocarditis ulcerosa.

§. 22.

Pathologische Anatomie.

Der Sitz der Endocarditis ist, wie wir schon angegeben, beim Erwachsenen namentlich das linke Herz, weniger häufig die Aorta, und noch seltener der rechte Ventrikel, und zwar bildet sowohl das eigentliche Endocardium, welches nach Luschka's Untersuchungen nur aus Epithel mit darunter liegenden gestreckten Längsfasern und einer unter diesen sich befindenden Schichte von elastischen Fasern besteht, als auch die darauffolgende Lage von Bindegewebe, welche zwischen dem Endocardium und dem Hezfleische eingeschaltet ist, das Substrat des entzündlichen Processes. Sowohl in dieser den Zusammenhang des Endocardiums mit dem Herzfleische herstellenden Bindegewebsschichte, als auch im eigentlichen Endocardium ist es Luschka (Virchow's Archiv Band IV, pag. 171) gelungen, Gefässe und Nerven

aufzufinden. Nach Luschka's anatomischen Untersuchungen setzen sich nämlich Zweige von den Gefässen und Nerven des subendocardialen Bindegewebes in das eigentliche Endocardium hinein fort, jedoch stehen die Gefässe und Nerven des letzteren, sowohl was ihre Zahl, als ihr Volumen anlangt, bedeutend hinter denen der unter dem Endocardium liegenden Bindegewebsschichte zurück.

Ausser der angegebenen entzündlichen Affection des subendocardialen Bindegewebes, findet sich bei der Endocarditis auch gewöhnlich eine Myocarditis vor, indem sich nämlich die Entzündung vom Endocardium her auf die Muskelsubstanz des Herzens fortgepflanzt hat. Eine weitere pathologisch-anatomische Erfahrungssache ist diese, dass die Endocarditis in der Regel, ja man kann sagen, stets nur einen Theil eines Ventrikels oder Vorhofes ergreift. Sehr häufig betrifft der entzündliche Vorgang der Endocarditis den Klappenapparat, und dessen Entzündung ist es, welche zu den weittragendsten Folgen führt.

Die anatomischen Kennzeichen der Endocarditis sind jene, welche wir überhaupt bei einer Entzündung anzutreffen gewohnt sind, nämlich: Injectionsröthe, Trübung und wulstige Verdickung des Gewebes und Bindegewebsvegetationen. Was das Exsudat anlangt, so hat noch Niemand ein freies Exsudat an der in die Herzhöhlen hineinsehenden Oberfläche des Endocardiums angetroffen. Es ist indess trotzdem immerhin möglich, dass auf die erwähnte Oberfläche des Endocardiums ein entzündlicher Erguss gesetzt wird, welcher jedoch, indem er von dem vorüberströmenden Blute hinweggeschwemmt wird, nicht haften bleibt, und desshalb eben auch nicht daselbst nachgewiesen werden kann.

Bezüglich der Injectionsröthe ist zu erwähnen, dass dieselbe nur sehr selten zur Beobachtung kommt; es ist daher wahrscheinlich, dass die Injectionsröthe nur im Beginne des entzündlichen Processes, und, wie aus der Anatomie des Endocardiums hervorgeht, deutlicher nur in den tieferen Lagen, namentlich in dem subendocardialen Bindegewebe besteht. Und zwar gilt dieses sowohl von der Endocarditis des Klappenapparates als auch von der Endocarditis der Wandungen des Ventrikels oder Vorhofes.

Was die bei der Endocarditis zu Stande kommende Trübung und Wulstung des Gewebes anlangt, so ist dieselbe durch die bei der genannten Entzündung in das Innere der einzelnen Gewebselemente hinein, oder zwischen deren Interstitien stattfindende Exsudation — parenchymatöse oder interstielle Exsudation — zu erklären. Man findet dadurch das Endocardium sowie dessen subendocardiales

Bindegewebe succulent, geschwellt und gelockert, und wenn man eine solche Gewebsparthie mikroskopisch untersucht, so zeigen sich die Texturelemente der verschiedenen Schichten des Endocardiums und des unterhalb desselben liegenden Bindegewebes von einer eiweissartigen oder schleimigen durch Essigsäure coagulirbaren Flüssigkeit aufgebläht, und in einer starken endogenen Zellenwucherung begriffen. Dabei ist aber noch hinzuzufügen, dass die in der Epithelialschichte des Endocardiums gleichfalls vor sich gehende Zellenproliferation, überdiess noch durch eine grosse Tendenz sich abzuschülfern und von ihrem Mutterboden loszutrennen, ausgezeichnet ist.

Diese in den Schichten des Endocardiums und dessen subendocardialem Bindegewebe stattfindende Zellenwucherung gestaltet sich in der Mehrzahl der Fälle zu Bindegewebe um, und zwar unter zweierlei Formen, nämlich entweder einfach in Form einer Verdickung oder eines Sehnenfleckes des Endocardiums, oder aber in Form von dendritischen Vegetationen. Beiderlei Formen von Bindegewebsentwicklung kommen an den verschiedensten Stellen des Endocardiums vor, also sowohl am Endocardium der Wandungen eines Vorhofes oder Ventrikels, als auch am Endocardium der Klappen, oder deren Papillarmuskeln und Sehnen. Namentlich ist jedoch das häufige Auftreten der dendritischen Vegetationen an den Wandungen des linken Vorhofes besonders hervorzuheben. Diese durch die angegebene, verschiedenartig auftretende Bindegewebsneubildung sich auszeichnende Form von Endocarditis, bei welcher es aber in manchen Fällen, wie wir weiter unten sehen werden, unter dem Einflusse der durch den entzündlichen Process gesetzten Gewebslockerung, wohl auch überdiess zu Zerreissungen, jedoch nicht zur Ulceration des Endocardiums kommt, ist es, welche uns die sogenannte p r o d u c t i v e E n d o c a r d i t i s darstellt.

Die auf die geschilderte Weise am Endocardium zu Stande kommenden Verdickungen und dendritischen Vegetationen bieten namentlich letztere dem vorbeiströmenden Blute eine rauhe Oberfläche dar, in Folge dessen sich an dieselbe sehr leicht Faserstoff ablagert. In manchen Fällen von Endocarditis der Wandungen der Kammer oder des Vorhofes mag auch die Absetzung von Fibrin einfach dadurch erfolgen, dass, indem das Epithel sich, wie schon oben angegeben, von seinem Mutterboden abgestossen hat, die Molecularattraction zwischen Blut und Herzwand nun eine andere wird, und es aus diesem Grunde also zu einer Ausscheidung und Deponirung von Faserstoff an den betreffenden Stellen kommt. Solche auf die eine oder die andere Weise entstandenen Faserstoffablagerungen werden, wenn dieselben an den

Trabekeln oder Papillarmuskeln des Herzens, dieselben bedeckend und in den verschiedensten Richtungen umschlingend, angetroffen werden, auch als globulöse Vegetationen bezeichnet, und zwar namentlich dann, wenn die verfilzten Faserstofffäden dort, wo sie unter einem Trabekel hervortreten, massiger, rundlich kugelig werden, und nun in ihrem Innerem der Zerfall des Faserstoffes zu einer eiterähnlichen Masse beginnt. Derlei globulöse Vegetationen können bis hühnereigross und darüber werden, und finden sich namentlich in den untersten Abschnitten der beiden Kammern, sowie in den Herzohren.

Wir haben erwähnt, dass unter dem Einflusse des in das Innere der Texturelemente oder in deren Interstitien hineingesetzten Exsudates es zu einer Lockerung des Gewebes des Endocardiums kommt. Dieselbe ist mitunter eine so bedeutende, dass das Endocardium sogar einreisst, bei welchem Vorgange die Action des Herzens aber jedenfalls auch als ein mitwirkendes Moment betrachtet werden muss. Auf diese Art kann es geschehen, dass ein oder das andere Klappenzipfel von seinen Papillarsehnen abreisst, sobald nämlich das Endocardium an der Stelle, wo sich die Sehnen der Papillarmuskeln an die Klappen inseriren, entzündet und dadurch in seinem Gewebe und in seiner Verbindung zwischen Klappe und Sehnen gelockert ist. Ein solches von seinen Sehnen losgetrenntes Klappenvelum flottirt dann frei sowohl in den Vorhof als in den Ventrikel hinein, und ist dadurch insufficient. Oder es kommt vor, dass das Endocardium, welches die Wandung eines Ventrikels oder Vorhofes auskleidet, indem es durch den entzündlichen Process eine Lockerung seiner Textur erfahren hat, namentlich wenn die Herzaction eine heftigere, und dadurch das Blut in seinem Drucke gesteigert ist, an irgend einer Stelle einreisst, das Blut wühlt dann dort, wo der Riss stattgefunden hat, das Herzfleisch auf, bildet daselbst eine Höhle und zwar um so leichter, wenn gleichzeitig an der betreffenden Stelle überdiess noch das Herzfleisch entzündet ist (Myocarditis), und auf diese Art entwickelt sich ein Zustand, welchen man als Aneurysma cordis partiale acutum bezeichnet und welchen wir schon bei der Betrachtung der Myocarditis kennen gelernt haben. Wir sehen also, dass sowie die Myocarditis, auch die Endocarditis zu den Ursachen des acuten Herzaneurysmas gezählt werden muss.

Nicht immer nimmt die Endocarditis den Verlauf, dass die in Folge des entzündlichen Vorganges zu Stande kommende Zellenwucherung sich unter der einen oder der anderen Form (schwielige Verdickung, Sehnenflecke des Endocardiums oder dendritische Vegetationen) zu Bindegewebe entwickelt, mit einem Worte, nicht immer er-

scheint die Endocarditis als eine Endocarditis productiva, sondern es gibt, wie überhaupt bei allen Entzündungen, so auch bei der Endocarditis Fälle, wo die an der entzündeten Stelle durch Proliferation entstehenden Zellen, vielleicht, weil deren Bildung zu stürmisch und zu massenhaft vor sich geht, keiner weiteren Entwicklung mehr fähig sind, auch nicht fest aneinander haften, sondern bloss einfach durch ein klebriges Bindemittel mitsammen verbunden werden. Diese Zellen mit ihrer klebrigen, mehr oder weniger flüssigen Intercellularsubstanz stellen uns nun den sogenannten Eiter — eitriges Exsudat — dar. Derlei Fälle von Endocarditis zeigen einen exquisit deletären Charakter, es kommt zu Substanzverlusten, zu Abscedirung und Ulcerationen an den verschiedensten Theilen des Endocardiums, namentlich aber an den Klappen (sobald nämlich auch an diesen die Endocarditis aufgetreten ist), und diese Fälle von Endocarditis sind es, welche man unter dem Ausdrucke „Endocarditis ulcerosa“ versteht. Da eben das bei dieser Form von Endocarditis gebildete aus Eiter bestehende Exsudat so sehr zerstörend einwirkt, dass es dadurch zur Schmelzung des entzündeten Endocardiums und in Folge dessen zu den erwähnten mitunter selbst weit ausgebreiteten und tief greifenden Substanzverlusten kommt, so versteht es sich von selbst, dass auch die unter dem Einflusse des Exsudates entstehende Lockerung des Gewebes bei der ulcerösen Endocarditis eine viel bedeutendere ist, als bei der productiven Endocarditis. Aus diesem Grunde tritt auch bei der Endocarditis ulcerosa die Lostrennung der Klappenzipfeln von ihren Sehneninsertionen und die Bildung eines acuten Herzaneurysmas viel öfter auf, als wie bei der productiven Form der Endocarditis.

Man darf übrigens nicht glauben, dass bei der Endocarditis ulcerosa die durch den entzündlichen Process veranlasste Zellenwucherung bloss zur Eiterbildung verwendet werde, und dass nicht ein Theil dieser Zellen auch zur Bindegewebsformation diene, denn man findet ja bei den einschlägigen Obductionen, nebst den verschiedensten Substanzverlusten, auch durch Bindegewebe verdickte Stellen und dendritische Vegetationen am Endocardium. Man muss daher annehmen, dass der bei der Endocarditis ulcerosa das Endocardium treffende entzündliche Reiz nicht an allen Stellen gleich heftig ist; in jenen Zellenterritorien, wo derselbe intensiv ist, kommt es zur Eiterbildung, dort hingegen, wo der entzündliche Reiz weniger stark aufgetreten ist, dient die Zellenproliferation zur Entwicklung von Bindegewebe.

Da, wie wir schon wiederholt hervorgehoben, die ulceröse Endocarditis sehr häufig als Theilerscheinung einer Pyämie anzusehen ist,

so finden sich demgemäss auch in den übrigen Körpertheilen entsprechende Veränderungen. Der bei der ulcerösen Endocarditis so häufig angetroffene Icterus mag auch in vielen Fällen seine Erklärung in der pyämischen Blutmischung finden, in anderen Fällen ist er jedoch von einer im Verlaufe der Endocarditis ulcerosa auftretenden acuten Lebersteatose, oder acuten Leberatrophie abzuleiten. Diese acute Leberatrophie mag mitunter vielleicht durch Embolie der Arteria hepatica bedingt sein; stets ist jedoch eine solche Embolie nur als eine grosse Seltenheit zu betrachten, indem nämlich bisher in der Litteratur bloss zwei Fälle von Embolie der Arteria hepatica bekannt sind (ein Fall von Virchow und ein Fall von Oppolzer). Immerhin wäre es jedoch denkbar, dass manche Fälle von acuter gelber Leberatrophie, welche im Verlaufe der ulcerativen Endocarditis vorkommen, wenn auch nicht, gleich den von Oppolzer und Virchow veröffentlichten Fällen, in einer Embolie des Stammes oder der grösseren Aeste der Leberarterie, so doch in einer Embolie der Capillarverzweigungen der Arteria hepatica begründet seien, wobei aber nicht zu verhehlen ist, dass man die betreffenden capillären Emboli noch nicht nachgewiesen hat. Dieser Umstand beweist jedoch nicht viel, denn man weiss ja, mit welchen Schwierigkeiten das Auffinden von derlei Emboli in den Capillargefässen verbunden ist. So lange indess deren Nachweis nicht gelungen ist, so lange kann auch die hier als Vermuthung ausgesprochene Ansicht über die Ursache des häufigen Auftrittes der acuten Leberatrophie bei Endocarditis ulcerosa bloss als eine Hypothese betrachtet werden. Thatsache ist es aber, dass es bei der Endocarditis, und zwar namentlich bei der Endocarditis ulcerosa sehr häufig zur Embolie der verschiedensten Organe kommt. Wir werden das Zustandekommen von Embolie bei Endocarditis noch weiter unten im §. 24 berühren.

Endocarditis der Klappen der Papillarmuskeln und deren Sehnen. Wir haben oben schon die grosse Wichtigkeit der Endocarditis an den Klappen hervorgehoben, und wollen daher nun die dadurch, sowie auch die durch die Entzündung des Endocardiums der Papillarmuskeln und Papillarsehnen gesetzten pathologischen Veränderungen näher beobachten. Die Endocarditis kann entweder an den Klappen oder deren Sehnen für sich allein auftreten, oder es ist auch gleichzeitig das Endocardium an irgend einer oder mehreren Stellen des Vorhofes oder Ventrikels entzündet. Die Folgen einer Klappen-Endocarditis gehen aus dem zarten anatomischen Baue und der hochwichtigen Function der Klappen hervor. Die Herzklappen bestehen nämlich einfach aus einer Duplicatur des Endocardiums und etwas

vascularisirtem Bindegewebe, welches zwischen den beiden die Duplicatur bildenden Platten des Endocardiums eingeschaltet ist. Damit die Klappen ihren Dienst versehen können ist es nöthig, dass sie in das Ostium, an welchem sie angebracht sind, knapp hineinpassen, so dass sie dasselbe genau verschliessen, ferner müssen die Klappensegel einen gewissen Spannungsgrad besitzen, welcher bedingt, dass dieselben gerade nur bis zum Niveau des Klappenringes, weder über, noch unter dasselbe hinaufsteigen, welche Bedingung von dem integeren Zustande der Papillarmuskeln und deren Sehnen abhängt, und endlich müssen die einzelnen Klappenvela einen scharfen und glatten freien Rand haben, so dass dieser an den freien Rand seines Nachbarvelums sich genau ohne eine Lücke dazwischen übrig zu lassen, anlegen kann.

Ist eine Klappenendocarditis da, so verliert die Klappe durch das in ihr Gewebe gesetzte Exsudat zunächst ihre Elasticität, sie kann sich daher nicht mehr gut ausspannen und bei höherem Grade ist es dann möglich, dass aus diesem Grunde eine Insufficienz der Klappe resultirt. Entwickelt sich die in Folge des entzündlichen Processes im Klappengewebe auftretende Zellenwucherung zu Bindegewebe, so wird nun die Klappe noch dicker, büsst in Folge dessen auch natürlich in noch höherem Grade an ihrer Elasticität ein, und, wenn die Verdickung am freien Rande der ganzen Klappe oder auch nur eines ihrer Klappenzipfel auftritt, so ist dann dadurch der bezügliche freie Rand in der Regel nicht mehr scharf, sondern leicht höckerig, und desshalb das genaue Anpassen an den freien Rand des daneben oder gegenüberstehenden Klappenzipfels behindert, so dass also aus diesem Grunde beim Verschlusse der Klappe mehr oder weniger beträchtliche Lücken zwischen den freien Rändern der einzelnen Klappenzipfeln entstehen, mithin abermals eine Klappeninsufficienz vorliegt. Noch hochgradiger wird die Insufficienz, wenn das die Verdickung der Klappe bedingende Bindegewebe sich retrahirt, wie diess früher oder später vermöge der dem Bindegewebe innewohnenden Eigenthümlichkeit stets geschieht. Das betreffende Klappenzipfel nämlich schrumpft dann und verkürzt sich in demselben Maasse, als die Retraction des Bindegewebes beträgt, und ist daher nun nicht mehr gross genug, um den Verschluss seines Ostiums zu bewerkstelligen. Sehr häufig gehen die erwähnten Klappenverdickungen die osteoide Metamorphose, oder die Verkalkung ein, und stellen demgemäss jene Klappen dann starre Plättchen dar. In der Regel geschieht es, dass gleichzeitig mit der Klappenendocarditis auch der Klappenring in den entzündlichen Process mit einbezogen wird, daher auch das so häufige Zusammentreffen von In-

sufficienzen mit Stenose und zwar namentlich an der Mitralklappe. Wenn nämlich die in Folge der entzündlichen Affection des Klappenringes in diesem veranlasste Bindegewebswucherung sich retrahirt, so wird dadurch der Klappenring und mit diesem das von ihm begränzte Ostium enger. Auf diese Art führt also die Endocarditis auch zu Stenose, und es kann geschehen, dass dadurch eine Insufficienz, welche auf die angegebene Weise durch Schrumpfung eines oder mehrerer Klappenzipfel zu Stande gekommen ist, ausgeglichen wird. Verengt sich nämlich das Ostium um gerade nur so viel, als die Schrumpfung jener Klappenzipfel ausmacht, so können diese unbeschadet ihrer Verkürzung jetzt das Ostium wieder vollständig abschliessen. Dieser Ausgleich einer Insufficienz durch Stenose kommt jedoch leider nur als eine sehr seltene Ausnahme vor.

Haben sich in Folge der Klappenendocarditis statt oder neben der geschilderten Verdickung der Klappenzipfel, dendritische Bindegewebsvegetationen an denselben und zwar namentlich an ihrem freien Rande gebildet, so bedingen diese Bindegewebswucherungen in analoger Weise, wie wir dieses von den Verdickungen der freien Ränder der Klappenzipfel erwähnt haben, eine Insufficienz, indem jene Vegetationen nämlich ein gegenseitiges genaues Anpassen des freien Randes der betreffenden Klappenzipfel unmöglich machen. Dieser Umstand wird häufig noch dadurch gefördert, dass sich Faserstoffgerinnsel an die gedachten Vegetationen ansetzen, und dadurch den Saum des betreffenden Klappenzipfels von jenem, mit welchem er eben in Berührung treten sollte, noch weiter entfernt halten. Uebrigens ist noch zu erwähnen, dass, wenn sich dendritische Vegetationen an Klappen entwickeln, dieselben bei der Mitralis und Tricuspidalis sich an ihrer Vorhofsfläche, bei den Semilunarklappen hingegen namentlich an deren Ventrikelfläche ansetzen.

In vielen Fällen kommt es bei der Klappenendocarditis durch Vermittlung der dabei stattfindenden Bindegewebswucherung vor, dass ein oder das andere Klappenzipfel an die Ventrikelwand anwächst, welcher Vorgang begreiflicherweise ebenfalls eine Insufficienz und zwar, caeteris paribus, unter sämmtlichen Ursachen der Klappeninsufficienzen die hochgradigste Klappeninsufficienz zur Folge hat. Nur eine durch Abreissung sämmtlicher Sehnenfäden einer Klappe zu Stande gekommene Insufficienz ist dieser Klappeninsufficienz gleichzustellen. Ein an seine Ventrikelwand angewachsenes Klappenzipfel ist nämlich total functionsunfähig. In anderen Fällen wieder geschieht es, dass die nachbarlichen Zipfel einer Klappe von ihrer Comissur her miteinander verwachsen, so dass in der Mitte zwischen den verwachsenen

Klappenzipfelrändern nur eine kleine und zwar bei der Mitralis meistens halbmondförmige, bei den Aortenklappen eine dreiseitige Oeffnung mit eingebogenen Rändern übrig bleibt, welche die Communication zwischen Vorhof und Kammer oder Aorta und Ventrikel herstellt. Solche Klappen sind natürlich abermals nicht schlussfähig, gleichzeitig liegt aber in einem solchen Falle neben der Insufficienz eine Stenose, und zwar, indem jene trichterförmige Oeffnung gewöhnlich sehr klein ist, in der Regel eine sehr bedeutende Stenose vor.

Gehört die Klappenendocarditis zur ulcerösen Form der Endocarditis, so trifft man Ulcerationen und Einrisse an der betreffenden Klappe an. Geht der Einriss nur durch die eine Fläche der Klappe, so dringt das Blut sehr leicht durch den Riss in das Innere der Herzklappe ein, und stellt, indem es die dem Risse entgegengesetzte Fläche des Endocardiums ausbuchtet, das sogenannte Klappenaneurysma dar. Oder aber es kommt bei der Endocarditis ulcerosa der Klappen vor, dass ein oder der andere Einriss durch die ganze Dicke der Klappe geht und dadurch die Lostrennung grösserer oder kleinerer Stückchen von den Klappen erfolgt, wodurch die Ursache zur Entstehung einer Embolie gegeben ist. An der Stelle, wo eine solche Lostrennung eines Klappenstückchen zu Stande kam, oder wo die Klappe eingerissen oder exulcerirt ist, setzt sich dann gewöhnlich Faserstoff ab, welcher nebst dem Faserstoff, welcher sich an den dendritischen Vegetationen, oder an den Papillarsehnen etc. deponirt hat, wenn er späterhin sich losscheidet, ebenfalls zur Ursache von Embolie werden kann.

Wir sehen also, dass die Endocarditis ulcerosa ausserdem, dass sie, indem sie zu mehr oder weniger hochgradigen Substanzverlusten, Verdickungen oder Uebenheiten der Klappen führt, eine Klappeninsufficienz bedingt, auch noch die Veranlassung zu Embolie abgeben kann. Damit sei jedoch nicht behauptet, dass nicht auch die productive Endocarditis in manchen Fällen die Ursache embolischer Processe ist. Bei der productiven Endocarditis kommt es nämlich gleichfalls, wie wir auch angeführt, zu den verschiedensten Faserstoffanfilzungen; diese können sich ebenso, gleichwie bei der ulcerösen Entzündung des Endocardiums ablösen, oder es trennen sich kleine Stückchen von zarten dendritischen Vegetationen los, und indem dieselben nun in das Blut gelangen, bedingen sie auf diese Art ebenfalls die Entstehung von Embolie,

Was die Entzündung des Endocardiums an den Papillarmuskeln und deren Sehnen betrifft, so ist diese insoferne von grosser Bedeutung, als sie sehr häufig, gleich der Endocarditis

der Klappen, eine Klappeninsufficienz zur Folge hat. Ist nämlich das Endocardium der Papillarsehnen eines oder des anderen Papillarmuskels entzündet, so verwachsen häufig jene Papillarsehnen untereinander, in welchem Falle der Klappenzipfel, an welchen sich jene Sehnen inseriren, in seinem mit der Systole erfolgenden Hinaufsteigen gehindert ist, und dadurch also eine Klappeninsufficienz bedingt ist. Ausserdem kommt diese aber dabei noch desshalb zu Stande, weil, wenn die Papillarsehnen miteinander verwachsen, der Klappenzipfel, an welchen sich jene Papillarsehnen anheften, fächerförmig zusammengefaltet wird, und desshalb das bei der Systole nöthige Ausspannen und Entfalten desselben unmöglich gemacht wird. In anderen Fällen von Endocarditis der Papillarsehnen geschieht es wieder, dass diese abreissen, und zwar entweder dort, wo sie sich an die Klappe inseriren, oder an einer anderen Stelle. Sind sämmtliche Chordae tendineae eines Klappenvelums zerrissen, so flottirt dieses frei in den Ventrikel und Vorhof hinein, und gibt dadurch, wie schon oben erwähnt, zu einer sehr hochgradigen Insufficienz Veranlassung. Und zwar ist eine solche Insufficienz eine reine, das ist eine nicht mit Stenose combinirte Insufficienz. In manchen Fällen jedoch geschieht es, dass sich an der Stelle, wo der Klappenzipfel von den Papillarsehnen abgerissen ist, Faserstoff ansetzt, oder dendritische Bindegewebsvegetationen hervorsprossen und zwar in solcher Menge, dass sich nun abermals zur Insufficienz eine Stenose hinzugesellt.

Endlich gibt die Endocarditis der Papillarsehnen auch mitunter dadurch zur Entstehung einer Klappeninsufficienz Veranlassung, dass sie zur Verdickung der Papillarsehnen durch Bindegewebswucherung und durch deren Retraction zur Verkürzung derselben führt. In ganz gleicher Weise, wie bei den Papillarsehnen, bedingt auch eine Endocarditis an den Papillarmuskeln eine Klappeninsufficienz, indem bei der Entzündung ihres Endocardiums eine Wucherung von Bindegewebe stattfindet, welches, indem sich dasselbe retrahirt, zu einer Schrumpfung und Verkürzung des betreffenden Endocardiums und des darunter befindlichen Papillarmuskels führt, so dass in Folge dessen die zu jenem Papillarmuskel gehörigen Klappenvela sodann nicht hoch genug hinaufsteigen können, um den Verschluss ihres Ostiums zu bewerkstelligen. Oder es entsteht eine Klappeninsufficienz dadurch, dass die Papillarmuskeln in Folge der entzündlichen Affection ihres Endocardiums in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden, in Folge dessen eine Verfettung ihrer Muskelsubstanz auftritt. Ein solcher Papillarmuskel kann dann seinen Klappenzipfel nicht mehr gehörig stark anspannen, und desshalb nicht verhindern, dass

derselbe nicht über das Niveau des Klappenostiums hinaufsteigt, worin eben begreiflicherweise abermals die Bedingung zu einer Klappeninsufficienz liegt. Solche Ernährungsstörungen in den Papillarmuskeln finden sich namentlich dann vor, wenn die Endocarditis der Papillarmuskeln gleichzeitig mit Myocarditis derselben gepaart ist.

Zu erwähnen ist noch bezüglich der Endocarditis überhaupt, dass sie gewöhnlich zu einer Vergrösserung des Herzens Anlass gibt, und zwar aus zweierlei Gründen. Einmal, weil sich das Herz passiv erweitert in Folge der unterhalb der entzündeten Stelle des Endocardium eintretenden Lähmung des Herzfleisches. (Diese Lähmung tritt in vielen Fällen nicht bloss unter dem Einflusse des in Folge der Endocarditis auftretenden Entzündungsödems des Herzfleisches, sondern sehr häufig unter dem Einfluss einer Entzündung des an das entzündete Endocardium angränzenden Herzfleisches auf.) Zweitens vergrössert sich bei der Endocarditis das Herz aus dem Grunde, weil, wie wir gesehen, die Endocarditis so häufig zu Insufficienzen und Stenosen führt, worin eben die Bedingung theils zur Dilatation, theils zur Hypertrophie des Herzens gegeben ist.

Was die Ausgänge der Endocarditis betrifft, so ergeben sich diese hinlänglich aus dem Gesagten, wesshalb wir darüber nichts mehr zu sprechen haben. Nur eines Ausganges müssen wir Erwähnung thun, nämlich des Ausganges in Heilung, welcher darin besteht, dass die Bindegewebsneubildungen — in Form von Verdickungen oder dendritischen Vegetationen — entweder gänzlich oder doch so weit resorbirt werden, dass sie bloss unschädliche Reste einer dagewesenen Entzündung — ohne Zurücklassung einer Insufficienz oder Stenose — darstellen. Jedenfalls kann ein solcher Ausgang aber nur bei leichten Endocarditen vorkommen, wie derartige, keine Klappenfehler nach sich ziehende Fälle von Endocarditis schon Bouilland, und zwar namentlich als zu Rheumatismen getretene Complication, erwähnt hat. Solche Heilungen von Endocarditis dürfen jedoch, selbst bei sehr leichten Fällen von Entzündung des Endocardiums, wie wir später noch bezüglich der Prognose hervorheben werden, nur mit grösster Vorsicht angenommen werden, denn in der Regel lässt eben die Endocarditis, wenigstens sobald sie den Klappenapparat getroffen hat, schwere Folgezustände — Klappeninsuffizienzen und Stenosen — zurück.

§. 23.

Symptome.

Die Endocarditis ist eine Krankheit, welche sehr häufig latent

verlauft, indem sie weder zu örtlichen subjectiven, noch zu allgemeinen Erscheinungen Anlass gibt. Und zwar gilt dies namentlich von der productiven Endocarditis, wodurch es auch begreiflich wird, dass dieselbe nicht selten übersehen wird, indem der Arzt eben wegen dieses Mangels von Symptomen sich nicht für aufgefordert hält, den Kranken in dieser Beziehung näher zu untersuchen. Das Bild der productiven wie der ulcerösen Endocarditis liefert überhaupt auch durchaus keinen abgeschlossenen Typus; mitunter ist dasselbe sogar geradezu derart, dass selbst gewiegte Praktiker eine ganz andere Krankheit vor sich zu haben glauben, als um welche es sich in der That wirklich handelt. Manche Fälle von Endocarditis werden wieder desshalb übersehen, weil die Erscheinungen der Endocarditis, wenn sie eben nicht prägnant sind, von jenen gedeckt werden, welche die Krankheit hervorruft, zu welcher die Endocarditis sich hinzugesellt hat. Oder aber umgekehrt die Erscheinungen der Endocarditis werden desshalb nicht beachtet, weil dieselbe secundär zu äusserst wichtigen pathologischen Processen — Embolien, Thrombosen, Pyämie — Veranlassung gegeben, und deren Symptome nun in erster Reihe hervortreten. Wir werden auf diese secundären Erkrankungen, welche sich mitunter im Verlaufe der Endocarditis entwickeln, im folgenden Paragraphe Rücksicht nehmen, und wollen uns jetzt nur mit dem Bilde der reinen Endocarditis beschäftigen, mit ihren allgemeinen Erscheinungen, und mit ihren örtlichen subjectiven Erscheinungen, zu welchen dieselbe wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, natürlich sobald sie eben nicht lokal auftritt, Veranlassung gibt, und mit den objectiven Erscheinungen, welche die Endocarditis von Seite des Herzens darbietet. Dabei ist übrigens zu bemerken, dass letztere, nämlich die objectiven Erscheinungen von Seite des Herzens unter allen Umständen dieselben sind, sei es nun, dass die Endocarditis latent, oder nicht latent, für sich allein, oder mit anderen Krankheiten und Complicationen verlauft. Um aber eine klare Schilderung der Symptomatologie der Endocarditis zu geben, ist es nöthig, die Erscheinungen der productiven und der ulcerösen Endocarditis für sich getrennt abzuhandeln.

a) Endocarditis productiva.

Allgemeine Symptome.

Die allgemeinen Erscheinungen der productiven Endocarditis sind häufig nicht sehr heftiger Natur, das Fieber ist nämlich gewöhnlich nicht sehr stark, so dass der Puls selten über Hundert oder etwas darüber steigt. Dabei ist derselbe nicht selten schwach und unregelmässig, wenn nämlich die Herzcontractionen eben nicht kräftig, oder

doch nicht gleichmässig vor sich gehen. Mitunter ist der Puls jedoch schnellend und zwar dann, wenn die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen hat, in Folge dessen eben eine Hypertrophie des linken Ventrikels und dadurch der schnellende Puls zu Stande gekommen ist. Die Mattigkeit und Appetitlosigkeit des Patienten stehen in der Regel im Verhältnisse zum Fieber, und da dasselbe in manchen Fällen sehr mässig auftritt, oder sogar gänzlich fehlen kann, so ist es erklärlich, dass die besagten Symptome sich ebenfalls auch in demselben Maasse mehr oder weniger ausgesprochen vorfinden, oder selbst ganz vermisst werden. Ebenso verhält es sich auch mit der Steigerung der Hauttemperatur und mit der sogenannten Dedolatio febrilis, welche, indem sie nur Theilerscheinungen des Fiebers sind, gleichfalls von der Stärke desselben abhängen. Im Allgemeinen ist es jedoch Thatsache, dass die Intensität des Fiebers im geraden Verhältnisse zur Intensität des entzündlichen Processes des Endocardiums stehe.

Oertliche subjective Erscheinungen.

Was die örtlichen subjectiven Erscheinungen der productiven Endocarditis betrifft, so beschränken sich diese auf Schmerz in der Gegend des Herzens, auf Herzklopfen und ein Gefühl von Beklemmung, von Druck auf der Brust, welches sich in manchen Fällen selbst bis zu einer hochgradigen Dyspnöe steigern kann.

Bezüglich des Schmerzes ist zu erwähnen, dass dieser nur selten in heftiger Weise auftritt, sondern gewöhnlich entweder ganz fehlt, oder doch nur sehr mässig ist. Der Grund dafür liegt wohl darin, dass das eigentliche Endocardium sehr nervenarm ist, indem, wie wir schon erwähnt haben, die im subendocardialen Bindegewebe verlaufenden Nerven nur kleine Aestchen in das Endocardium hineinschicken. Endlich scheinen jene Nerven noch überdiess bloss dem Sympathicus anzugehören. Durch diese anatomischen Momente wird einerseits das seltene Vorkommen von Schmerz bei der Endocarditis, und andererseits, wenn der Schmerz wirklich auftritt, auch dessen geringe Intensität erklärt. Man beobachtet zwar mitunter Fälle von Endocarditis, welche unter heftigen Schmerzen in der Herzgegend verlaufen, in diesen Fällen gehören aber die Schmerzen gewöhnlich nicht der Endocarditis, sondern vielmehr einer gleichzeitig vorhandenen Pleuritis oder Pericarditis an. In letzterem Falle sind die Schmerzen häufig nicht örtlich beschränkt, indem sie nämlich auch ausstrahlen und zwar namentlich in die linke obere Extremität. Ein viel gewöhnlicheres Symptom, als der Schmerz, ist das Herzklopfen bei der Endocarditis. Nicht die Heftigkeit des Herzstosses macht das Herzklopfen

bei der Endocarditis zu Stande kommen, sondern dasselbe scheint vielmehr nur dann zu entstehen, wenn in Folge des entzündlichen Processes des Endocardiums die darunter liegenden Muskelschichten serös infiltrirt sind. Dann kann nämlich der betreffende Ventrikel sich nicht gut zusammenziehen und desshalb sein Blut nicht ordentlich entleeren, und diess ist es, welches nun das Herzklopfen und sehr häufig überdiess noch ein Gefühl von Beklemmung bedingt, welches letztere namentlich dann sehr ausgesprochen ist, wenn gleichzeitig, in Folge der unzureichenden Entleerung des linken Herzens, es zu einer mechanischen Lungenhyperämie gekommen ist. Eine solche kann dann wieder einen mehr oder weniger heftigen Lungencatarrh, und dadurch eine Steigerung der Beklemmung und Beängstigung, oder durch Fortpflanzung der Blutstauung auf das rechte Herz und sofort auf die obere Hohlvene und Jugularis, Cyanose und einen congestiven Zustand des Gehirns mit Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, Coma, ja selbst Sopor nach sich ziehen. Oder in anderen Fällen entwickelt sich aus der erwähnten mechanischen Hyperämie der Lunge in Folge des erhöhten Seitendruckes des Blutes im Lungenkreislaufe, eine seröse Ausschwitzung, ein Lungenödem, welches besonders, wenn es acut auftritt, eine äusserst heftige Dyspnöe bedingt.

Objective Erscheinungen von Seite des Herzens.

Bevor wir mit der Schilderung der objectiven Erscheinungen von Seite des Herzens beginnen, müssen wir vor Allem herausheben, dass diese für die Diagnose der Endocarditis die wichtigsten sind, dass die Endocarditis aber nur dann zu sicheren, für die Diagnose verwerthbaren objectiven Erscheinungen am Herzen Veranlassung gibt, wenn dieselbe das Endocardium der Klappen, oder jenes der Papillarmuskeln oder Sehnen ergriffen hat. Nur solche Fälle von Endocarditis bieten nämlich ausgesprochene objective Symptome von Seite des Herzens dar, im Gegensatze zu jenen Fällen, bei welchen die entzündliche Affection das Endocardium der Klappen oder deren Papillarmuskeln und Sehnen intact gelassen hat, wo dann die Endocarditis entweder zu gar keinen oder wenigstens zu ganz unsicheren und variablen objectiven Erscheinungen am Herzen führt. Was nun diese sicheren objectiven Erscheinungen anlangt welche man, wenn die Endocarditis den Klappenapparat getroffen hat, am Herzen beobachtet, so stehen in dieser Beziehung die Erscheinungen der Percussion und Auscultation oben an. Die nachfolgende Aufzählung und Beschreibung der objectiven Symptome von Seite des Herzens kann selbstverständlich auch nur für solche Fälle von Endocarditis gelten, bei welchen das Klappenendocardium, oder das Endo-

cardium der Papillarmuskeln oder Sehnen Sitz der Entzündung ist, und zwar, entweder einzig für sich allein, oder neben der Entzündung eines anderen Theiles des Endocardiums.

Nach dieser Vorausschickung schreiten wir nun zur Schilderung der objectiven Symptome, die wir am Herzen bei der Endocarditis (Klappen-, Papillarmuskel- oder Papillarsehnen-Endocarditis) beobachten.

Der Herzstoss hat bei der Endocarditis nichts Charakteristisches; im Anfange ist er gewöhnlich heftig, und wird dann nicht selten in mehreren Intercostalräumen gefühlt, bei schwerer Erkrankung namentlich, wenn gleichzeitig eine Myocarditis zugegen ist, wird er schwach. Häufig zeigt es sich ferner bei der Endocarditis, dass der Herzstoss breiter geworden ist, und dass er gleichzeitig 1 — 2 Zoll über die linke Brustwarze nach Aussen fällt, letzteres nämlich dann, wenn der linke Ventrikel in Folge der Endocarditis sich dilatirt hat, oder auch hypertrophisch geworden ist. In diesem Falle ist der Herzstoss überdiess auch noch in der Regel hebend.

Die Lage des Herzens ändert sich bei der Endocarditis nur in solchen Fällen, in denen das Herz um ein Bedeutendes grösser geworden ist, indem dann andere Punkte des Herzens nun mit dem Thorax in Berührung kommen und demgemäss auch die Percussion andere Verhältnisse zeigt. Die Endocarditis gibt aber, wie schon im vorigen Paragraphe bemerkt wurde, zu einer Vergrösserung des Herzens verschiedenerlei Anlass; so entsteht bei der Endocarditis eine Vergrösserung des Herzens, wenn eine seröse Infiltration des in der Nachbarschaft des entzündeten Endocardiums befindlichen Muskelfleisches, oder wenn gleichzeitig eine Myocarditis zu Stande gekommen ist, indem in solchen Fällen das Herz dem Blutdrucke nicht den gehörigen Widerstand leisten kann und sich daher dilatirt. Eine fernere Ursache für die Vergrösserung des Herzens bei der Endocarditis sind die Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen, welche eben im Gefolge der Endocarditis sich herausbilden. Diese verursachen nämlich abermals eine Volumszunahme des Herzens, indem sie durch die dabei statthabende Blutstauung, theils zur Dilatation, theils zur Hypertrophie des Herzens führen. Da aber die (Klappen-) Endocarditis in der Regel Klappeninsufficienzen bedingt, so ergibt sich, dass wir bei der Endocarditis — abgesehen von der Volumszunahme des Herzens in Folge von seröser Infiltration des Herzfleisches, oder von Myocarditis, indem diese Vorgänge zur passiven Dilatation des Herzens führen — jedesmal oder doch fast immer eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung des Herzens, und dem entsprechend auch eine Zunahme der Herzdämpfung beobachten, voraus-

gesetzt, dass nicht Verwachsungen der Lungenränder oder Lungenemphysem es verhindern, dass das Herz in dem Masse, als es sich vergrössert, sich auch in einem grösseren Umfange an die vordere Thoraxwand anlegt. Solche pathologische Zustände der Lunge sind jedoch nur als Ausnahmsfälle anzusehen, und es ist daher die Zunahme der Herzdämpfung als eines der constantesten und zugleich wichtigsten Symptome der Endocarditis zu bezeichnen. Und zwar nimmt die Herzdämpfung entweder namentlich im Breitendurchmesser oder im Längendurchmesser des Herzens zu. Diese Verschiedenheit hängt nämlich davon ab, ob die Endocarditis an der Mitral- oder Tricuspidalklappe oder aber an den Aortenklappen aufgetreten ist, und dadurch die Schlussfähigkeit der genannten Klappen beeinträchtigt hat. Hat die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen, so findet eine Vergrösserung des Herzens im Längendurchmesser, ist jedoch die Mitralis oder Tricuspidalis Sitz der Endocarditis geworden, so findet eine Vergrösserung des Herzens namentlich im Breitendurchmesser statt. Während nämlich unter normalen Verhältnissen die Herzdämpfung sich im Längendurchmesser von der 3. bis zur 5., oder, was häufiger der Fall ist, von der 4. bis zur 6. Rippe, und im Breitendurchmesser von der linken Mamillarlinie bis zum linken Sternalrande, oder etwas weniges über diesen nach rechts hin sich erstreckt, so zeigt sich bei der Endocarditis der Mitral- oder Tricuspidalklappe, dass die Herzdämpfung im Breitendurchmesser zugenommen hat, indem sie jetzt nicht am linken Sternalrande, sondern in der Mitte des Sternums oder erst am rechten Sternalrande, oder selbst noch weiter nach rechts hin sich begränzt. Oder, wenn die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen hat, so findet man, da die dabei auftretende Hypertrophie namentlich den linken Ventrikel betrifft, das Herz zumeist im Längendurchmesser vergrössert, so dass die Herzdämpfung in ihrer Längsausdehnung von der 3. bis zur 6. Rippe, oder von der 4. bis zur 7. oder 8. Rippe reicht. Gleichzeitig erweist sich der linke Ventrikel aber auch noch im Breitendurchmesser vergrössert, so dass die Begränzung der Herzdämpfung nach links hin, nicht in die linke Mamillarlinie, sondern noch weiter nach aussen fällt. Da jedoch die Endocarditis in der Regel die Mitralklappe ergreift, so kam man zu der Bemerkung, dass die Vergrösserung des Herzens als ein äusserst wichtiges Symptom der Endocarditis hervorzuheben ist, noch hinzufügen, dass die gedachte Vergrösserung namentlich im Breitendurchmesser des Herzens stattfindet und zwar besonders nach rechts hin, indem die in Folge der Endocarditis der zweizipfligen Klappe entstehende Mitralinsuffici-

enz, nämlich zur Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens führt. (Ueber den Zusammenhang der Mitralinsufficienz mit Vergrösserung des rechten Herzens, und den Zusammenhang der Aortenklappeninsufficienz mit Vergrösserung des linken Ventrikels, siehe die Beschreibung der betreffenden Klappenfehler.)

Als ein weiteres äusserst wichtiges Moment der Endocarditis sind die auscultatorischen Erscheinungen hervorzuheben, welche man am Herzen beobachtet. Ist nämlich die Endocarditis an den Klappen oder deren Muskelapparate aufgetreten, so gibt dies, sobald in Folge davon sich eine Insufficienz entwickelt, was fast ausnahmslos der Fall ist, nicht nur, wie angegeben, zu einer Vergrösserung des Herzens und dadurch auch zu einer Abweichung der normalen Percussionsverhältnisse desselben Veranlassung, sondern wir bemerken überdiess auch noch eine Abänderung von den normalen auscultatorischen Erscheinungen des Herzens, und zwar constatiren wir diese in der Regel früher, als die angegebene Volumsvermehrung des Herzens. Diese Abweichung von den normalen Auscultationserscheinungen des Herzens besteht darin, dass statt der reinen Herztöne, dumpfe Töne oder in der Mehrzahl der Fälle selbst Geräusche auftreten, und zwar begreiflicherweise an verschiedenen Stellen, je nach dem Sitze der Endocarditis. Hat nämlich die Endocarditis die Mitralklappe oder deren Papillarmuskeln oder Sehnen getroffen, so vernimmt man nun an der Herzspitze d. i. im linken Ventrikel einen dumpfen ersten Ton oder noch häufiger ein systolisches Geräusch, oder selbst sowohl ein systolisches als auch ein diastolisches Geräusch, wenn nämlich in Folge der Endocarditis nebst der Mitralinsufficienz auch eine Stenose des linken Ostium venosum zu Stande gekommen ist. Dieselbe Erscheinung bietet auch der rechte Ventrikel dar, wenn an der Tricuspidalklappe oder deren Muskelapparate die Endocarditis aufgetreten ist, nur kommt ein diastolisches Geräusch im rechten Herzen fast nie vor, da eine Stenose am rechten Ostium venosum sich eben nur ungemein selten entwickelt. Betrifft die Endocarditis die Aortenklappen so findet man bei der Auscultirung der Aorta (zwischen der 2. und 3. Rippe neben dem rechten Sternalrande), dass die reinen 2 Töne derselben verloren gegangen, und statt derselben ein systolisches und ein diastolisches Geräusch aufgetreten sind. Letzteres ist von der Insufficienz der Aortenklappen abzuleiten, ersteres davon, weil bei der Endocarditis der Aortenklappen auch immer die Umgebung derselben mit in den entzündlichen Process hineinbezogen wird, und dadurch die Wandungen der Aorta die Fähigkeit verlieren, durch den Stoss der ankommenden Blutwelle in gleichmässige Schwingungen versetzt zu werden, auf welche Weise aber das Zustandekommen des

ersten Tones in den grossen Gefässen und so auch in der Aorta zu erklären ist. Zu denselben auscultatorischen Erscheinungen wie an den Aortenklappen, würde auch eine Endocarditis an den Semilunarklappen der Pulmonalarterie Anlass geben; diese kommt jedoch nur so selten vor, dass man sie ganz ausser Betracht lassen kann. Da aber, wie wir schon oben hervorgehoben haben, die Endocarditis vor Allem, ja fast constant, die Mitralklappe ergreift, so kann man im Allgemeinen als Symptom der Endocarditis ein systolisches Geräusch im linken Ventrikel, zu welchem mitunter auch noch ein diastolisches Geräusch sich hinzugesellt, bezeichnen. Dazu kommt noch als eine weitere auscultatorische Erscheinung die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, welche ihre Entstehung der in Folge der Mitralinsufficienz eintretenden Blutstauung im kleinen Kreislaufe verdankt.

Dieser von der reinen productiven Endocarditis (ohne Rücksichtnahme auf Complicationen und secundäre Erscheinungen) entworfene Symptomencomplex entspricht übrigens, und zwar namentlich auch, was die allgemeinen und die örtlichen subjectiven Erscheinungen anlangt, vielen Fällen von Endocarditis, welche im Verlaufe von Rheumatismen und acutem Mb. Brightii auftreten.

b. Endocarditis ulcerosa.

Die ulceröse Endocarditis gibt von Seite des Herzens gewöhnlich nur zu solchen Erscheinungen Anlass, die wir an demselben mittelst Palpation, Percussion und Auscultation beobachten, und welche sich durch Nichts von den Palpations-, Percussions- und Auscultationserscheinungen der productiven Endocarditis unterscheiden. Es finden sich also ein veränderter Herzstoss, eine vermehrte Herzdämpfung und gewöhnlich an der Herzspitze, ein systolisches oder auch diastolisches Geräusch und eine Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie vor. Sonst aber fehlen bei der ulcerösen Endocarditis, mit etwaiger Ausnahme eines unregelmässigen, oder, wenn die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen hat, eines schnellenden Pulses, in der Regel sämmtliche Symptome, wie wir dieselben bei einer Herzaffection anzutreffen gewohnt sind, so dass daher, wenn man das Herz nicht untersucht, man auch gar nicht glauben würde, dass eine Erkrankung desselben vorliege. Die Kranken klagen auch meistens über gar keine auf das Herz zu beziehenden Beschwerden, und ist übrigens bei der ulcerösen Endocarditis das allgemeine Krankheitsbild gewöhnlich auch nicht das einer Herzaffection sondern vielmehr das eines Typhus oder einer Pyämie, oder aber eines Intermittens. Letzteres ist nur ausnahmsweise der Fall, nämlich, dass die ulceröse Endocarditis wäh-

rend ihres ganzen Verlaufes von einer Febris intermittens vorgetäuscht wird, wie Lancereaux einen solchen Fall beschreibt. Um so häufiger geschieht es aber bei der Endocarditis ulcerosa, und zwar, ob sie späterhin unter den Erscheinungen eines Typhus oder einer Pyämie verlauft, dass der Beginn der Erkrankung durch nicht selten vollständig typisch auftretende Frostanfälle eingeleitet wird, wesshalb es erklärlich, dass man in solchen Fällen dann leicht in den ersten Tagen ein Wechselfieber vor sich zu haben glaubt. Bald aber treten die Erscheinungen eines typhösen oder pyämischen Krankheitsbildes in den Vordergrund. Bei typhösem Verlaufe der Endocarditis ulcerosa stellen sich nämlich die Symptome eines adynamischen Fiebers ein, die Frostanfälle bleiben (gewöhnlich) aus, die Milz schwillt an, der Kranke liegt apathisch dahin, schläft viel, oder er ist unruhig, er delirirt, und zwar steigern sich die Delirien manchmal selbst zu förmlichen maniakischen Anfällen, der Bauch treibt sich auf, es treten Diarrhöe, unwillkührliche Stuhlentleerungen, mitunter auch Petechien und Decubitus ein, und unter den Erscheinungen des Sopors oder der allgemeinen Entkräftung gehen die Kranken zu Grunde. Manche solcher Fälle sind überdiess noch von einem mehr oder weniger intensiven Icterus begleitet.

Stellt sich jedoch die Endocarditis ulcerosa unter dem Bilde eines pyämischen Fiebers dar, so beobachtet man in der Regel folgenden Verlauf: Nachdem sich durch längere oder kürzere Zeit in Folge irgend einer Erkrankung die Symptome eines entzündlichen oder hektischen Fiebers gezeigt, kommt es zu heftigen Schüttelfrösten, welche sehr häufig die ersten Tage ihres Auftrittes einen typischen Charakter darbieten. Diess dauert jedoch nicht lange, indem die Frostanfälle nämlich bald zu ganz unbestimmten Stunden und gleichzeitig dabei häufiger erscheinen, so dass man nun manchmal in 24 Stunden selbst 3—5 und noch mehr Frostanfälle beobachtet. Die Haut ist dabei brennend heiss, der Puls sehr beschleunigt 120—140 und dabei voll, ausser es ist die ulceröse Endocarditis von ihrem ungünstigen Ausgange nicht mehr ferne, wo dann der Puls leer wird. Bald nach dem Auftreten der ersten Schüttelfröste stellt sich Icterus ein, der mit der Zunahme der Erkrankung immer stärker wird, und gleichzeitig oder bald nach dem Erscheinen der ersten Spuren des Icterus kommt es auch zu metastatischen Ablagerungen in den verschiedensten Organen, welche sich als Entzündungen, Abscesse und Furunkeln darstellen. Namentlich häufig finden sich solche metastatische Entzündungen in der Lunge, Milz, Leber und in der Niere, oder aber in den Gelenken, wo es dann zu oft massenhaften Ansammlungen von Eiter kommt. Erfolgte die Me-

tastase in die Lunge, so entsteht eine lobuläre Pneumonie, wesshalb die Percussion und Auscultation dieselbe nicht nachzuweisen vermag. Die Kranken hüsteln dann, spucken wohl auch einen eitrigblutigen Auswurf aus, das Athmen ist dabei beschleunigt und häufig auch kurz, jedoch klagen die Patienten weder über Schmerz noch über Athemnoth, wie auch dieselben überhaupt ein sehr herabgesetztes Empfindungsvermögen zeigen. Sie liegen auf ihren Abscessen, man kann die hochgradigst entzündeten Gelenke bewegen etc. und trotzdem klagen solche Patienten in der Regel nur wenig oder selbst gar nicht über Schmerz. Die Milz zeigt sich immer vergrössert, sei es nun, dass dieselbe ebenfalls zum Sitz von Metastasen erwählt wurde oder nicht. Das Bewusstsein, welches sich im Beginne ganz klar verhält, weicht allmählig einem mit stillem Irrereden, oder auch mit furibunden Delirien gepaartem Sopor, es kommt zu Sehnenhüpfen, Flockenlesen und unter den Erscheinungen der Schwäche oder des Lungenödems gehen die Kranken zu Grunde. — Der Harn enthält bei der Endocarditis ulcerosa sehr häufig nebst Eiweiss auch Gallenfarbstoff und Leucin und Tyrosin, und zwar letztere Stoffe namentlich dann, wenn gleichzeitig eine acute Leberatrophie aufgetreten ist. Das Blut hat Virchow in dem von ihm beschriebenen Falle sauer reagirend gefunden. — Uebrigens wollen wir hier nochmals hervorheben, dass die Endocarditis ulcerosa nur in den seltensten Fällen eine für sich bestehende Krankheit ist, indem dieselbe in der Regel nur die Theilerscheinung einer durch irgend eine Ursache entstandenen Pyämie ist. Dass aber die ulceröse Endocarditis, wenn sie selbsständig für sich allein auftritt, gewöhnlich ebenfalls zur Pyämie führt — daher dasselbe Krankheitsbild, wie bei der durch Pyämie bedingten ulcerösen Endocarditis, also entweder das Bild einer Intermittens, oder eines Typhus, oder einer Pyämie liefert — wurde gleichfalls schon im §. 21 erwähnt.

Kombinirt sich endlich die Endocarditis ulcerosa mit einer acuten Leberatrophie, was sehr häufig vorkommt, so überwiegen mitunter die Erscheinungen von Seite jener Lebererkrankung in so eminenter Weise, dass man, bei nicht genauerer Untersuchung, leicht eine für sich allein bestehende (idiopathische) acute Leberatrophie vor sich zu haben glauben kann.

§. 24.

Verlauf.

Der Verlauf der Endocarditis ist entweder ein acuter oder ein chronischer, was jedoch im einzelnen Falle nicht so leicht zu bestim-

men ist, indem man nicht selten sich nicht darüber aussprechen kann, ob der entzündliche Process schon abgelaufen ist oder nicht. Dies wird um so erklärlicher, wenn man bedenkt, dass selbst am Leichentische es oft schwer ist, zu entscheiden, ob die Entzündung des Endocardiums schon zum Abschluss gekommen war oder nicht. Im Allgemeinen lässt sich jedoch annehmen, dass die productive Endocarditis mehr chronisch, die ulceröse Endocarditis hingegen acut verlaufe. Virchow stellt den atheromatösen Process ebenfalls der chronischen Endocarditis zur Seite, und behauptet, dass auch die acute Endocarditis mit dem atheromatösen Processe identisch sei, indem sie nur eine acute Form desselben darstelle.

Einen äusserst wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Endocarditis nehmen die so häufig bei dieser Krankheit zu Stande kommenden Embolien und Metastasen. Unter Embolie versteht man eine Verstopfung von Gefässen durch in dieselben mittelst des Blutstromes eingewanderte Körper. Diese eingewanderten die Gefässe obstruirenden Körper, Emboli genannt, bestehen, wie wir schon im §. 22 angeführt haben, wenn dieselben einer Endocarditis ihre Entstehung verdanken, aus Faserstoffgerinnseln, welche dadurch in den Kreislauf gelangten, dass sich im Herzen namentlich an den dentritischen Vegetationen Fibrin ausschied, oder aber dass es im Verlaufe der Endocarditis irgendwo zu einer Blutgerinnung (Thrombose) kam, und davon nun — sei es von der einen oder von der anderen Faserstoffausscheidung — kleine oder grössere Stückchen durch den vorbeigehenden Blutstrom losgelöst wurden. Oder den Embolus bilden kleine Theilchen einer dendritischen Vegetation, welche auf analoge Weise, wie die Faserstoffgerinnseln in das circulirende Blut hineinkamen, oder ein Stüchen einer durch Ulceration schadhaft gewordenen Herzklappe oder ein Convolut von Eiterzellen von einem im Verlaufe von Endocarditis entstandenen Abscesse herstammend, oder ein Stückchen Muskelfleisch von der Wandung eines solchen Abscesses, welches eben durch den deletären Einfluss des Eiters von derselben losgelöst wurde. Wir sehen also, dass die Bedingungen für das Zustandekommen von Embolien bei der ulcerativen Endocarditis viel zahlreicher sind, als bei der productiven Endocarditis, wesshalb es auch erklärlich ist, dass bei letzterer die Embolieen viel seltener vorkommen, als bei der ulcerösen Form der Endocarditis. Von der Grösse des Embolus hängt es ab, ob grössere oder kleinere Gefässe verstopft werden, wobei übrigens zu bemerken ist, dass auch die Consistenz des Embolus in dieser Beziehung einen Einfluss hat, indem es im Allgemeinen richtig, dass, je weicher der Embolus, desto

kleinere und auch desto mehr Gefässe obstruirt werden. Ein grosser Embolus wird nämlich häufig dadurch zum Embolus für kleine Gefässe, dass er sich in kleine Partikelchen theilt, was natürlich auch nur möglich ist, wenn er keine feste Consistenz besitzt.

Wird ein Gefäss durch einen Embolus obstruirt, so ist häufig diese Verstopfung Anfangs keine vollständige, indem er das Lumen des betreffenden Gefässes nicht vollkommen ausfüllt. Erst allmählig legen sich Faserstoggerinnsel an den Embolus an (secundäre Thrombose), und auf diese Art kommt dann die gänzliche Obstruction des Gefässes zu Stande. Vollständige Verschliessung eines Gefässes durch einen Embolus erfolgt gewöhnlich nur, wenn derselbe von weicher Consistenz ist; in einem solchen Falle zieht sich dann der hinter dem Embolus gelegene Theil der Arterie zusammen, wenn er hinreichenden Tonus besitzt, und entleert den grössten Theil seines Blutes in seinen Capillarbezirk, wo es aber dann durch die fehlende vis a tergo zu einer Stase, und sofort zu einer Blutgerinnung kommt. Vor dem Embolus bildet sich aber gleichfalls eine Blutgerinnung, ein secundärer Thrombus, welcher sich gewöhnlich, wie bei einer Gefässligatur, bis zu dem nächsten Collateralaste erstreckt, während in den Nachbartheilen des betreffenden Gefässes namentlich, wenn dasselbe ein kleines Gefäss oder wohl gar ein Capillargefäss ist, und mehrere solche Gefässe der Sitz von Embolie sind, sich mechanisch eine Hyperämie mit Oedem einleitet, welche sich gewöhnlich selbst bis zur Entzündung steigert.

Aeusserst wichtig auf den weiteren Verlauf einer Embolie ist erstens das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes, denn sonst entsteht natürlich Necrose, und zweitens die Beschaffenheit des Embolus oder vielmehr seiner Mutterstätte, woher er sich abgelöst hat. Ist nämlich der Embolus eitriger oder jauchiger Natur, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die durch die Embolie in dem betreffenden Gefässe bedingte Blutgerinnung ebenfalls eitrig oder jauchig zerfalle und in der Umgebung jenes Gefässes eine Entzündung gleichen Charakters entstehe.

Was die Metastasen, die metastatischen Entzündungen anlangt, so sind diese nach Virchow's Ansicht eigentlich nichts anderes als Blutgerinnungen in den Capillaren oder doch sehr kleinen Gefässen, veranlasst durch eine embolische Verstopfung derselben, wobei gewöhnlich auf irgend eine Weise zu Stande gekommene Thromben die Erzeugungsstätte jener Emboli abgeben. In der Umgebung solcher verstopften Gefässe entsteht nun eine Entzündung, sei es dadurch, dass in Folge der Thrombose sich eine Entzündung der Wandungen der obstruirten Gefässe, welche dann auch auf die nächstliegende Nachbarschaft übergreift, ausbildet, sei es da-

durch, dass in Folge der Gefässverstopfung, wie erwähnt, in der betreffenden Umgebung eine venöse Hyperämie zu Stande kommt, welche unter gewissen Bedingungen, durch Steigerung des Processes, sich eben sogar zur Entzündung gestaltet. Diese auf die eine oder die andere Art eingeleiteten Entzündungen sind es nun, welche man als metastatische Entzündungen, als Metastasen bezeichnet. Dieselben treten nur circumscript auf, und zwar zeigen die einzelnen Entzündungsheerde, entsprechend der dichotomischen Gefässverzweigung, die Form eines Keiles mit der Basis gegen die Peripherie und mit der Spitze gegen das Centrum des betreffenden Organes gerichtet. Diese metastatischen Entzündungen lässt also Virchow durch Capillarembolie zu Stande kommen, und es ist auch gewiss, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle sich die Sache in der That so verhalte. Immerhin scheint es jedoch, dass dieselben mitunter auch noch auf andere Weise entstehen können, indem es nämlich manchmal in den kleinen Gefässen nicht in Folge von Embolie, sondern aus irgend anderen Gründen, vielleicht aus einer unter gewissen Verhältnissen eintretenden chemischen Veränderung der Blutmasse — so bei manchen Infectionskrarkheiten wie: Typhus, Scarlatina etc. nämlich durch die der Erkrankung zu Grunde liegende Alienation der Blutmischung, oder in anderen Fällen durch Beimengung von Eiter oder Exsudat in das Blut, wie letzteres bei Annahme einer bei Endocarditis auf die freie Oberfläche des Endocardiums erfolgenden Exsudation der Fall sein müsste u. s. w. — ebenfalls zu einer Blutgerinnung kommen dürfte, welche gleichfalls eine circumscripte Entzündung an Ort und Stelle nach sich zieht und mithin ebenfalls eine metastatische Entzündung darstellt. Jedenfalls ist das Wesen der Metastasen noch immer in mancher Beziehung unerklärt, so viel ist jedoch gewiss, dass bei keiner Krankheit, vielleicht die wahre Gicht ausgenommen, die sogenannten Metastasen, auch metastatische Ablagerungen oder metastatische Entzündungen genannt, in einer Transsponirung des Krankheitsstoffes, in einer Metastase sensu strictiori, d. i. in einer Uebertragung der Materia peccans bestehen, sondern das Wesen der Metastasen ist eben eine Blutgerinnung, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle in Folge einer capillären Embolie zu Stande kommt und eine circumscripte Entzündung ihrer Umgebung nach sich zieht. Man beobachtet bei den metastatischen Entzündungen sehr häufig und zwar namentlich in ihrem Beginne mehr oder weniger intensive Frostanfälle, und zwar sowohl bei eitrigem Verlaufe der metastatischen Entzündung, wie auch bei solchem Verlaufe, wo der Process an der betreffenden Stelle zu keiner Eiterbildung und keiner eitrigen Zerstörung, sondern einfach nur zur Verödung der mit den Thromben erfüllten

Gefässe, und Sclerosirung ihrer nächst gelegenen Parthieen führt. Man darf daher bei den metastatischen Entzündungen, bloss aus dem Auftritte von Frostanfällen, noch nicht auf den eitrigen Verlauf derselben, oder wohl gar auf Septhaemie schliessen. Nur wenn man Grund hat anzunehmen, dass die Metastasen durch eitrige, oder necrotische Embolieen veranlasst seien, kann man auch eine eitrige Beschaffenheit der metastatischen Entzündung annehmen. Kommt es z. B. zu einer Blutgerinnung an irgend einer Stelle mit eitrigem Zerfall des Thrombus, mit Phlebitis suppurativa, dann ist es allerdings gerechtfertigt, sobald sich eine metastatische Entzündung entwickelt, auch auf deren eitrigen Charakter zu schliessen. Ebenso werden Metastasen im Verlaufe von Endocarditis ulcerosa, im Verlaufe pyämischer Processe den Ausgang in Eiterbildung nehmen.

Bei der Endocarditis beobachtet man also häufig genug Embolieen und Metastasen, und diese üben auf den Verlauf einen sehr grossen Einfluss aus, namentlich wenn die Embolie in wichtigen Organen stattfindet. Am häufigsten sind, wenn es im Verlaufe von Endocarditis zur Embolie kommt, die Milz, die Niere und das Gehirn der Sitz derselben. Die Leber wird, wie wir im §. 22 schon bemerkt, wenigstens was den Stamm und die grösseren Aeste der Art. hepatica anlangt, nur selten von Embolie ergriffen. Ist das Gehirn, und zwar, wie diess gewöhnlich ist, die Arteria fossae Sylvii der Sitz von Embolie, so kommt es zu Hemiplegie und Verlust der Sprache. Betrifft die Embolie die Milz, so beobachtet man eine acute Anschwellung mit Schmerzhaftigkeit derselben bei Berührung und in manchen Fällen auch spontane Schmerzen; hat eine Embolie in die Nieren hinein stattgefunden, so tritt Eiweiss und nicht selten auch Blut im Urine auf, wozu sich auch oft heftige Schmerzen in den Lenden, die mitunter bis in die Hoden hinein ausstrahlen, und in der Regel auch Frostanfälle hinzugesellen. Bei der Embolie in die Lungenarterie tritt, wenn dieselbe die grossen Gefässe betrifft, gewöhnlich unter den Erscheinungen der heftigsten Dyspnöe der Tod entweder momentan, oder doch in wenigen Stunden ein. Hat die Embolie nur in die kleinen Gefässe oder deren Capillaren stattgefunden, so kommt es zur lobulären Pneumonie in Form kleiner circumscripter keilförmiger Heerde — metastatische Pneumonie.

In manchen Fällen von Endocarditis entstehen auch Thromben, die nicht auf einer Embolie beruhen, und zwar nämlich namentlich in Folge von Blutstauung, oder vielleicht auch dadurch, dass, wie Rokitansky meint, auf die freie Oberfläche des Endocardiums ein Exsudat abgesetzt und dieses, indem es von dort weggeschwemmt wird, nun dem Blute beigemengt wird, und dadurch dasselbe zur Gerinnung

geneigt macht. Manche Thrombosen im Verlaufe von Endocarditis entstehen endlich auch in Folge einer stark herabgesetzten Herzaction — marantische Thrombosen. Unter den nicht in Folge von Embolie bei der Endocarditis mitunter zu Stande kommenden Thrombusbildungen, sind es nun die Thrombosen der Jugularvenen, welche am häufigsten auftreten, und zwar ist es dann in der Regel eine starke Blutstauung im rechten Herzen, welche das veranlassende Moment jener Blutgerinnung abgibt.

Durch diese angeführten Vorkommnisse — Embolie, metastatische Entzündungen, Thrombusbildungen — ist es natürlich, dass im betreffenden Falle auch das Krankheitsbild der Endocarditis ein ganz verändertes wird, indem dann nämlich wegen der Wichtigkeit und Folgezustände jener Complicationen die eigentlichen Erscheinungen der Endocarditis mehr oder weniger in den Hintergrund treten.

§. 25.

Diagnose.

Das Wichtigste für die Diagnose der Endocarditis ist der Nachweis eines systolischen Geräusches und einer vermehrten Herzdämpfung. Das systolische Geräusch findet sich in der Regel an der Herzspitze vor, und die Vergrösserung des Herzens kommt namentlich im Breitendurchmesser zu Stande, indem die Endocarditis in der Regel die Mitralis betrifft, wozu sich dann auch noch eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie hinzugesellt. Die Ergebnisse der Percussion und Auscultation sind es also, welche der Arzt vor Allem bei der Beantwortung der Frage, „ob man es mit einer Endocarditis zu thun habe oder nicht", leiten müssen, und einzig und allein nur durch die Berücksichtigung der Resultate der Percussion und Auscultation ist man im Stande, auch eine *latent* verlaufende Endocarditis zu erkennen.

Was das systolische Geräusch an der Herzspitze anlangt, so ist es aber nicht möglich, bloss durch dasselbe allein, die Diagnose auf Endocarditis zu stellen, denn solche Geräusche finden sich sehr häufig auch *ohne die geringste Klappen- oder Ostiumerkrankung des Herzens* vor. Bei *jeder* fieberhaften Erkrankung kann man ein systolisches Geräusch hören, und zwar scheint die Ursache davon darin zu liegen, dass bei Fieberbewegungen sehr häufig, wahrscheinlich in Folge von durch das Fieber gestörter Innervation, die einzelnen Klappensegeln nicht gleichmässig schwingen, wo dann eben nach physikalischen Gesetzen kein reiner Ton, sondern ein dumpfer Ton, ein Geräusch erzeugt wird. Ebenso verhält es sich auch mit den systolischen Geräuschen in der Aorta und in der Pulmonalarterie. Auch

in diesen Gefässen kommt bei mit Fieber verlaufenden Krankheiten nicht selten ein Geräusch einfach dadurch zu Stande, dass die Wandungen der Aorta und Pulmonalis wahrscheinlich ebenfalls in Folge einer durch das Fieber bedingten abnormen Innervation eine Störung in ihren Spannungsverhältnissen erfahren, wesshalb dann die durch die ankommende Blutwelle erzeugten Schwingungen der betreffenden Gefässwandungen nicht mehr gleichmässig vor sich gehen, und mithin in jenen Gefässen jetzt auch kein systolischer Ton, sondern ein Geräusch entsteht.

Wir sehen also, dass ein systolisches Geräusch allein noch nicht hinreicht, um die Diagnose „Endocarditis" hinstellen zu können. Damit diess möglich sei, müssen wir nebst dem systolischen Geräusche an der Herzspitze eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und eine Vergrösserung des rechten Herzens in seinem Breitendurchmesser nachweisen. Denn nur durch diese zwei Momente ist es möglich, ein durch eine Klappenendocarditis bedingtes Geräusch von einem Geräusche zu unterscheiden, welches durch Rauhigkeiten oder Verdickungen einer Klappe — ohne Insufficienz — oder durch ungleichmässige Schwingungen der einzelnen Klappenvela in Folge gestörter Innervation, wie dieses eben bei fieberhaften Krankheiten so häufig der Fall ist, erzeugt wird. Ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze hört man nur selten bei der Endocarditis; dasselbe würde anzeigen, dass die Endocarditis an der Mitralklappe nicht nur zu deren Insufficienz — daher das systolische Geräusch — sondern auch zur Stenose des Ostiums der Mitralis geführt hat. Obgleich es aber richtig ist, dass, so oft sich in Folge von Endocarditis eine Mitralinsufficienz entwickelt, diese in der Regel mit Stenose ihres Ostiums complicirt ist, so entsteht letztere (die Stenose) doch gewöhnlich erst später, indem die durch die Endocarditis in dem Klappenringe etc. zu Stande gekommene Bindegewebsneubildung in der Mehrzahl der Fälle sich nur langsam retrahirt. Und zwar verschafft sich die Retraction dieses Bindegewebes in der Regel erst deutliche Geltung und erreicht ihr Ende, nachdem die Endocarditis schon längst — Wochen und Monate lang — abgelaufen ist, und daher kommt es auch, dass man bei der Endocarditis meistens nur ein systolisches und nicht auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze vernimmt. Hört man jedoch im linken Ventrikel nebst dem Geräusche im ersten Momente auch noch ein solches im zweiten Momente, dann ist jedenfalls letzteres viel bedeutungsvoller, als das mit der Systole auftretende Geräusch. Denn ein systolisches Geräusch an der Herzspitze kann auch ohne Gegen-

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

wart einer Endocarditis oder eines chronischen Klappenfehlers bestehen, ein diastolisches Geräusch jedoch kann nur abgeleitet werden von einer Verengerung des Klappenostiums, von einer Stenose, zu welcher nach der im §. 22 gemachten Schilderung die Endocarditis so häufig namentlich an der Mitralklappe Anlass gibt, welche (Stenose) aber allerdings nur in seltenen Fällen, noch während des Bestandes des entzündlichen Stadiums der Endocarditis, schon deutlich hervortritt. Solche Fälle von Endocarditis, wo man an der Herzspitze nicht nur ein systolisches, sondern auch ein diastolisches Geräusch vorfindet, sind also zwar nicht häufig; hat man es aber mit einem solchen Falle zu thun, und ist das diastolische Geräusch unter unseren Augen entstanden, dann weiss man es mit grosser Sicherheit, dass eine Endocarditis zugegen ist. Betrifft die Endocarditis die Aortaklappen, dann ist in der Aorta fast immer nebst dem systolischen Geräusche auch noch ein diastolisches Geräusch zu hören. Nur selten ist dieses diastolische Geräusch in der Aorta so laut, dass man es auch noch im linken Ventrikel, nämlich fortgeleitet, vernehmen kann.

Alle diese für die Diagnose der Endocarditis als charakteristisch angeführten Momente, wie: Auftreten von Geräuschen, Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, Zunahme der Herzdämpfung, reichen in manchen Fällen nicht aus, um sich mit Bestimmtheit für die Anwesenheit einer Endocarditis aussprechen zu können, denn alle jene Momente wird man auch vorfinden, wenn man es einfach mit einem seit kürzerer oder längerer Zeit bestehenden Herzfehler zu thun hat. Bei einer Mitralinsufficienz z. B. findet man immer ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und eine Zunahme des Breitendurchmessers des Herzens nach rechts hin. Kennt man daher den Kranken nicht schon von früher her, und spricht nicht die Anamnese dafür (kurzer Athem, Herzklopfen, Beklemmung etc.), dass schon vor seiner jetzigen Erkrankung ein Herzleiden vorhanden war, so ist es in vielen Fällen ganz unmöglich, sich darüber auszusprechen, ob man es mit einer Endocarditis, oder mit einem Vitium cordis zu thun habe, zu welchem etwa jetzt aus irgend einer Ursache, Verkältung, Rheumatismus etc. allenfalls eine fieberhafte Gefässaufregung, Herzklopfen, Beklemmung, oder irgend ein andres Unwohlsein hinzugetreten ist. Dagegen wird man, wenn man einen Kranken von früher her als nicht mit einem Klappenfehler behaftet kennt, sobald nun ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und eine Vergrösserung des rechten Herzens nachweisbar

ist, nicht daran zweifeln, dass in einem solchen Falle eine Endocarditis vorliege.

Nun wissen wir aber aus der Aetiologie der Endocarditis, dass bei Klappenfehlern sehr häufig eine Entzündung des Endocardiums beobachtet wird, und es fragt sich nun, wenn die wesentlichen Momente, auf welchen die Diagnose der Endocarditis beruht, genau dieselben, wie bei den Klappenfehlern sind, wie ist es dann möglich, wenn sich zu einem Herzfehler eine Endocarditis hinzugesellt, diese intercurrirende Erkrankung zu erkennen? In dieser Beziehung gibt uns wieder die Percussion und Auscultation allein die wichtigsten Anhaltspunkte. Man findet nämlich, dass, wenn zu einem Herzfehler eine Eneocarditis hinzugetreten ist, sich die Geräusche, die schon vordem vorhanden waren, bezüglich ihrer Qualität ändern, z. B. aus einem früher blasenden Geräusche ist nun ein holperiges geworden, oder man findet auch in manchen Fällen, dass zu dem alten Geräusche sich ein neues hinzugesellt hat, so dass also die Geräusche auch bezüglich ihrer Zahl eine Aenderung erlitten haben. Nachdem z. B. früher an der Herzspitze nur ein systolisches Geräusch zu vernehmen war, ist jetzt daselbst auch ein diastolisches Geräusch hinzugekommen, oder nachdem vordem nur im linken Ventrikel Geräusche vorhanden gewesen waren, finden sich jetzt auch in der Aorta Geräusche vor, und zwar ergibt eine genaue Untersuchung, dass diese Geräusche in der Aorta wirklich daselbst entstehen, und nicht etwa blos in Folge einer stärkeren Herzaction sich jetzt aus dem linken Ventrikel auch in die Aorta hinein fortpflanzen. Gleichzeitig zeigt, wenn zu einem Herzfehler eine Endocarditis hinzugetreten ist, auch die Percussion veränderte Verhältnisse, man findet nämlich, dass je nach dem verschiedenen Sitze der Endocarditis das wegen des Klappenfehlers schon vordem vergrösserte Herz in der einen oder der anderen Richtung sich abermals vergrössert hat, und zwar unter den Augen des beobachtenden Arztes, während der Zeit der nun aufgetretenen Erkrankung. *Eine Aenderung der Geräusche entweder in der Qualität oder in der Quantität oder auch in beiden, und eine Zunahme der Herzdämpfung sind es also, welche uns den Hinzutritt einer Endocarditis zu einem Herzfehler anzeigen.* Alle anderen Erscheinungen, als: verstärktes Herzklopfen, unregelmässiger Herzschlag, Beklemmung, Fieber etc. sind in dieser Beziehung unsicher und unzuverlässig; dieselben können höchstens insoferne einigen Werth haben, dass sie den Arzt, wenn er es mit einem Herzkranken zu thun hat, aufmerksam machen, zu untersuchen, ob zu dem alten Herzleiden seines Patienten nicht etwa eine frische Endocarditis hinzugetreten sei.

Dass die Endocarditis nur dann zu sicheren und characteristischen objectiven Erscheinungen am Herzen führt, wenn sie das Endocardium der Klappen- oder der Papillarmuskeln oder Sehnen betrifft, haben wir schon im §. 23 angegeben, es braucht daher wohl nicht erst noch hinzugefügt zu werden, dass auch nur in solchen Fällen die Entzündung des Endocardiums diagnosticirt werden kann. Hat die Endocarditis nicht das Endocardium der Klappen- oder Papillarsehnen oder Papillarmuskeln ergriffen, dann kann wegen Mangels sicherer Symptome von einer Diagnose der Endocarditis nicht die Rede sein. Höchstens könnte der Auftritt von Embolie oder Metastasen in solchen Fällen dazu Anlass geben, per exclusionem die Anwesenheit einer Endocarditis zu vermuthen.

Was endlich die ulceröse Endocarditis betrifft, so ist auch bei dieser der Nachweis solcher Percussions- und Auscultationserscheinungen am Herzen, dass zunächst die Diagnose einer Endocarditis fest steht, vor Allem nöthig. Dass diese Endocarditis ulceröser Natur sei, ergibt sich sodann aus dem Verlaufe und der genauen Würdigung sämmtlicher Erscheinungen, wobei namentlich auf die Frostanfälle, auf den raschen Kräfteverfall und auf die typhösen oder pyämischen Erscheinungen Rücksicht zu nehmen ist. Was die pyämischen Erscheinungen anlangt, so werden diese, wenn die ulceröse Endocarditis nicht Theilerscheinung einer Pyämie ist, wenn also kein die Quelle zu einer Pyämie abgebender Krankeitsheerd aufzufinden ist, eben durch letzteres Moment (Fehlen eines Krankheitsheerdes) den Arzt veranlassen, seine Aufmerksamkeit auf das etwaige Vorhandensein einer ulcerösen Endocarditis hinzulenken. Bei einer nicht im Gefolge einer Pyämie entstandenen Endocarditis ulcerosa entwickelt sich nämlich ein pyämischer Precess dadurch, dass der Krankheitsheerd der Endocarditis die Erzeugungsstätte einer pyämischen Blutmischung abgibt.

§. 26.

Prognose.

Bei der Prognose der Endocarditis muss man unterscheiden die eigentliche entzündliche Erkrankung des Endocardiums und deren Folgenzustände. Erstere, d. i. die Endocarditis an und für sich, nimmt nur selten einen tödtlichen Ausgang, ausser man hat es mit einer ulcerativen Endocarditis zu thun, welche, da diese, wie wir gesehen haben, gewöhnlich nur die Theilerscheinung einer allgemeinen schweren Bluterkrankung, nämlich der Pyämie ist, fast ausnahmslos zum Tode führt, abgesehen von den bei der Endocarditis ulcerosa so häufig vorkommenden embolischen Processen, welche, wenn sie le-

benswichtige Organe betreffen, oder sich kein hinreichender Collateralkreislauf entwickelt, ebenfalls wieder das Leben bedeutend gefährden. In letzterer Beziehung d. i. durch die Entstehung von Embolien kann in derselben Weise auch die productive Endocarditis zu sehr drohenden Erscheinungen Anlass geben, und dadurch die Prognose der Endocarditis zweifelhaft ja selbst ungünstig werden. Einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Prognose der Endocarditis haben ferner die verschiedenen nicht durch Embolie zu Stande gekommenen Thrombosen, und endlich die Metastasen, welche letztere namentlich bei der ulcerösen Endocarditis vorkommen, und wenn sie ein wichtiges Organ ergreifen, den lethalen Ausgang beschleunigen können.

Was die Folgezustände der Endocarditis, als welche vor Allem die Klappeninsufficienzen und Stenosen des Herzens und der grossen Gefässe bezeichnet werden müssen, anlangt, so ist in dieser Hinsicht die Prognose der Endocarditis eine höchst trübe. In sehr leichten Fällen von Endocarditis soll es zwar nach Angabe Einiger (Bouillard etc.) zur vollständigsten Heilung, ohne Zurückbleiben von Klappenfehlern kommen, Oppolzer's Erfahrung stimmt jedoch mit diesem Ausspruche nicht überein, so dass es ihm auch nicht unwahrscheinlich scheint, dass jene angegebenen, mit vollkommener Heilung bis zur restitutio ad integrum abgelaufenen Fälle vielleicht gar keine Endocarditis gewesen sind, sondern einfach Rheumatismen in deren Verlaufe es zwar zum Auftritt blasender Geräusche im Herzen, jedoch nicht in Folge von Endocarditis, sondern bloss in Folge einer, durch das Fieber bedingten Störung in der gleichmässigen Schwingung der Herzklappen gekommen war. In der Regel ist also die Prognose der Endocarditis bezüglich der durch diese Krankheit bedingten Folgezustände eine ungünstige, denn fast ausnahmslos bleiben nach Ablauf der Endocarditis Herzfehler (Insufficienzen und Stenosen) zurück, und darin ist die Bedingung zu einem langsamen, früher oder später auftretenden Siechthume gegeben.

§. 27.

Therapie.

Die Therapie der Endocarditis ist ziemlich dieselbe wie die der Pericarditis, wesshalb wir auch im Allgemeinen auf das in dieser Beziehung bereits im §. 8 Gesagte hinweisen. Das Wichtigste ist vor Allem Ruhe des Körpers wie auch des Gemüthes, und ausserdem Restringirung der Diät, wenn man es mit einem kräftigen jugendlichen Individuum zu thun hat. Bei schwächlichen Patienten darf jedoch eine leicht nährende Diät gereicht werden, aber stets müssen die betreffenden Speisen

gut ausgekühlt sein, denn die Zusichnahme von Nahrungsmitteln im heissen Zustande regt die Herzthätigkeit bedeutend auf, und verursacht dadurch allerlei Beschwerden. Allgemeine Blutentziehungen dürfen nur dann vorgenommen werden, wenn deutliche Symptome einer starken Blutüberfüllung des Herzens oder der Lunge vorhanden sind, also: bei grosser Beklemmung mit Cyanose des Gesichtes, Schwellung der Jugularvenen; der Puls ist dabei häufig sogar klein, wenn nämlich das Herz wegen Ueberfüllung seiner Ventrikel mit Blut sich nicht gut contrahiren kann. Auch bei Infarctus haemoptoicus Laennecii wie beim acuten Lungenödem ist nebst dem innerlichen Gebrauche eines Infusum von Digitalis (Rp. Infusi fol. digital. purp. ex gr. xii — xv ad ℥v, adde Liquor. terr. fol. tart., Oxym. scyll. āā ℥ß zweistündlich 2 Esslöffel voll) eine Venaesection angezeigt. Stets ist jedoch eine allgemeine Blutentziehung nur mit grosser Vorsicht und nach reiflicher Ueberlegung auszuführen und nur unter den angegebenen Indicationen gestattet. Auch die Digitalis darf wegen möglicher Gefahr einer Herzlähmung nur mit gehöriger Bedachtnahme gereicht werden, nur bei beschleunigter und dabei gleichzeitig kräftiger Herzaction, wo übrigens kalte Ueberschläge auf die Herzgegend und, wenn die Temperatur der Haut erhöht ist, Waschungen von kaltem Wasser und Essig, in manchen Fällen schon hinreichen, die Frequenz des Pulses herabzusetzen. Im Allgemeinen ist bei frequenter Herzaction daher vorerst die Kälte anzuwenden, wobei man noch zur Herabsetzung der Pulsfrequenz innerlich Chinin nehmen lässt, und nur wenn diese Medication im Stiche lässt, greife man zur Digitalis. Das Uebrige die Therapie der Endocarditis betreffende ist im §. 8 nachzusehen.

Hat man es mit der ulcerativen Endocarditis zu thun, so quäle man den Kranken nicht zu viel mit der Therapie, und zwar um so weniger, da derselbe in der Regel ohnehin schon eo ipso verloren ist. Am ehesten dürfte noch durch Chinin und Mineralsäuren irgend ein Erfolg zu erreichen sein; metastatische Abscesse sind, wenn dieselben dem Messer zugänglich sind, so bald als möglich zu eröffnen. Gesellen sich die Erscheinungen einer acuten Leberatrophie hinzu, so reiche man neben Chinin auch noch ein Abführmittel (Jalappa mit Calomel). Das bei der acuten Leberatrophie gewöhnlich auftretende Blutbrechen oder Darmblutungen sind mit Adstringentiis, Eispillen, und äusserlicher Anwendung von Kälte zu bekämpfen.

Der von Friedreich bei der Endocarditis ulcerosa empfohlene Sublimat könnte übrigens allenfalls versucht werden, indem nämlich Friedreich behauptet in einem Falle von ulceröser Endocarditis, welcher durch Embolie des Gehirns zwar allerdings ebenfalls tödtlich

verlief, mit jenem Mittel wenigstens eine vorübergehende Besserung erzielt zu haben.

Atrophia cordis.

§. 28.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Atrophia cordis versteht man jenen Zustand des Herzens, bei welchem das Volum des Herzens eine abnorme Kleinheit zeigt, oder aber das Volumen des Herzens ist normal, oder es ist vergrössert, dafür erweisen sich jedoch die Wandungen desselben verdünnt, während aber die Herzhöhlen erweitert sind — excentrische Atrophie, gleichbedeutend mit passiver Dilatation des Herzens. Nicht immer betrifft jedoch die Atrophia cordis das ganze Herz, häufig wird auch nur der eine oder der andere Abschnitt desselben regelwidrig klein und atrophisch gefunden.

Die Atrophia cordis ist entweder angeboren oder sie ist erworben. Erstere gehört streng genommen eigentlich zu den Bildungshemmungen, und stellt uns die sogenannte Microcardia dar, d. i. die angeborne Kleinheit des Herzens. Das Herz eines Erwachsenen hat dabei in exquisiten Fällen nur die Grösse, wie bei einem 6 jährigen Kinde; die Wandungen sind dünn, die Höhlen klein, und die Klappen normal, oder mehr oder weniger verkümmert. Die Microcardia betrifft in der Mehrzahl der Fälle das weibliche Geschlecht, und in der Regel wird bei ihr, sei es nun, dass die Microcardie bei einem Manne oder bei einem Weibe aufgetreten ist, gleichzeitig eine zurückgebliebene Entwicklung der Geschlechtsorgane angetroffen.

Was die erworbene Atrophia cordis anlangt, so kommt diese, gleich der angebornen, entweder über das ganze Herz, oder nur über einzelne Theile desselben verbreitet, vor. So findet sich z. B. nur ein Ventrikel, oder nur die Trabekeln oder Papillarmuskeln im Zustande der Atrophie. Die erworbene Atrophia cordis erweist sich am häufigsten als eine concentrische Atrophie, das ist die Wandungen des Herzens sind verdünnt, und seine Höhlen verkleinert.

Eine solche concentrische Atrophie betrifft gewöhnlich das ganze Herz; dasselbe ist dann gewöhnlich blass entfärbt, das Herzfett ist geschwunden, das Bindegewebe namentlich an der Spitze und der Basis des Herzens serös infiltrirt, die Coronargefässe verlaufen ungewöhnlich stark geschlängelt, das Pericardium wie auch das Endocardium sind getrübt und die venösen Klappen, zumal an ihrem Rande, gewulstet (Rokitansky).

Ein von Atrophie befallenes Herz ist entweder derb und fest, wenn nämlich das Herz allerdings ein kleineres Volumen zeigt, aber neben der Verminderung der Capacität der betreffenden Höhlungen eine Massenzunahme in der Dicke der Wandungen einhergeht, ein Zustand, der eigentlich nicht zur Atrophie, sondern zur concentrischen Hypertrophie zu zählen ist, oder aber das von Atrophie befallene Herz ist erschlafft, leicht zerreisslich, fahl oder rostfärbig, und bei näherer Untersuchung findet man fettige oder speckige Entartung der einzelnen Muskelfasern. Sehr häufig ist mit der Atrophia cordis ein mehr oder weniger starkes Hydropericardium verbunden, und zwar namentlich dann, wenn die Atrophie eine concentrische ist.

Ist die erworbene Atrophia cordis eine partiale, so betrifft diese die verschiedensten Herzabschnitte und zwar in grösserer oder kleinerer Ausdehnung. Sehr oft wird der linke Ventrikel, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung im Zustande von Atrophie angetroffen, und findet diese Atrophie in der so zahlreich vorkommenden Stenose des linken Ostium venosum seine Erklärung.

Was die Ursachen der Atrophia cordis anlangt, so sind diese bezüglich der angeborenen Atrophie gänzlich unbekannt. Mehr wissen wir schon in Betreff der Entstehung der erworbenen Atrophia cordis, und lassen sich deren Ursachen in nachstehende Gruppen eintheilen:

1) Die Atrophia cordis ist durch ein allgemeines die Ernährung herabsetzendes Moment bedingt, und zwar führt dasselbe zu einer sämmtliche Abschnitte des Herzens treffenden Atrophie. Es gehören hieher vor Allem der Altersmarasmus, ferner sämmtliche durch die verschiedensten Krankheiten und Processe hervorgerufenen Cachexien, wie: Krebs, Tuberculose, langwierige Eiterungen, Diabetes, sich häufig wiederholende Blutungen, chronische Vergiftung etc. Aber auch acute Krankheiten, so namentlich Typhen, Dysenterien, wenn sie als schwere Erkrankungen auftreten und sich in die Länge ziehen, können die Ursache von Atrophia cordis abgeben.

2) Längere Zeit bestehende, beträchtlichere pericardiale Exsudate; diese veranlassen durch gleichmässig auf die Oberfläche sämmtlicher Herzabschnitte wirkenden Druck, ebenfalls eine Atrophia cordis totius. Oder durch den macerirenden Einfluss des Ergusses auf das Herzfleisch mit darauffolgender Fettmetamorphose kommt es an circumscripten Stellen, oder auch weithin, ja selbst über das ganze Herz hin ausgedehnt zur Atrophie des Herzens. Eine Pericarditis kann aber eine Atrophie des Herzens endlich auch dadurch veranlassen, dass sich in Folge des entzündlichen Processes eine Verdickung des Epi-

cardiums heranbildet, wodurch dann ein Druck auf die Verästelungen der Coronararterien an den betreffenden Stellen ausgeübt und dadurch eben eine Ernährungsstörung mit folgender Atrophie eingeleitet wird. Diese kann nun bloss über einzelne Theile des Herzens, oder aber auch weithin ausgebreitet, ja in exquisiten Fällen selbst über das ganze Herz hin sich erstrecken.

3) Verstopfung, Verengerung und atheromatöser Process der Coronargefässe des Herzens. Diese Momente führen je nach dem Sitze und der Ausbreitung derselben, und je, nachdem sie nur eine oder aber beide Coronararterien betreffen, entweder zu einer mehr oder weniger allgemeinen, oder nur zu einer partiellen Atrophie des Herzens. So wird eine Verstopfung grösserer Aeste der Coronararterien natürlich ausgebreitetere Herzabschnitte in ihrer Ernährung herabsetzen, während, wenn die Obstruction nur kleinere Aeste oder nur eine oder die andere Verästelung betrifft, auch nur an kleineren weniger umfangreichen Stellen eine Ernährungsstörung auftritt. Dasselbe ist auch, jedoch im geringeren Grade, der Fall, wenn die Verstopfung nur eine unvollkommene ist, und wenn bloss eine, durch was immer für eine Ursache bedingte, Verengerung der Gefässe besteht. Was die gedachten Verstopfungen der Coronararterien anlangt, so entstehen dieselben entweder durch Embolie, oder aber es kommt aus anderen Gründen zur Blutgerinnung, zur Thrombose, wo diese aber dann nicht nur die Coronararterien, sondern auch die Venen des Herzens — letztere namentlich bei Thrombosen in Folge von Blutstauung — betrifft. In analoger Weise, wie die Verstopfungen und Verengerungen, haben auch der atheromatöse Process und die Verknöcherung der Coronararterien, ebenfalls je nach ihrer Ausbreitung entweder nur an einzelnen Theilen des Herzens eine Atrophie zur Folge, oder aber dieselbe erstreckt sich über grössere Abschnitte und mitunter sogar über das ganze Herz. Und zwar führen der atheromatöse Process und die Verknöcherung, abgesehen davon, dass, indem sich auf ihrer rauhen Innenfläche Faserstoff aus dem Blute ausscheidet, sie die häufigste Ursache von Obstruction oder Stenose der Gefässe abgeben, auch dadurch zur Atrophie, dass derlei erkrankte Gefässe wegen vermehrter Dichtigkeit ihrer Wandungen nur weniger Ernährungsplasma durch diese hindurchtreten lassen.

4) Die verschiedensten Tumoren des Herzens, oder in der Umgebung des Herzens. Durch dieselben wird nämlich insoferne die Ursache von Atrophie partieller Herzabschnitte abgegeben, als sie dort, wo sie sitzen, durch Druck einen Schwund des Herzfleisches veranlassen. So führt z. B. reichliche an einer Stelle des Herzens zu Stande

gekommene Fettanhäufung nicht selten zur Atrophie derselben, wie solche Fettwucherungen namentlich häufig als Ursache der Atrophie des rechten Ventrikels beobachtet werden, oder eine mehr oder weniger massenhafte in Form von Knoten im Herzfleische auftretende Schwielenbildung (in Folge von Myocarditis), oder die verschiedensten Mediastinalgeschwülste, welche sich in der Nähe des Herzens entwickeln und auf dasselbe zu wachsen, wie: krebsige oder tuberculöse Entartung der Mediastinaldrüsen, Divertikeln des Oesophagus, Aneurysmen der Aorta etc. sind es, welche auf die angegebene Weise eine stärker oder schwächer ausgebreitete Atrophie des Herzens zur Folge haben.

5) Weiteres ist als Ursache von partieller oder mehr oder weniger umfangreicher Herzatrophie die im Gefolge von Myocarditis so häufig zur Entwicklung gelangende Verfettung und schwielige Entartung des Herzfleisches anzuführen, bei welch letzterer nämlich im Gegensatze zu der schon angegebenen als Knoten auftretenden Schwielenbildung — gleichfalls ein Folgezustand der Myocarditis — das Herz von nach den verschiedensten Richtungen auslaufenden und sich verästigenden, strangförmigen Schwielen durchsetzt wird.

6) Endlich ist als Ursache der Atrophie einzelner Herzabschnitte noch gewisser mechanischer, die Strömung des Blutes behindernder Momente, welche nicht in den äusseren Herzwandungen, sondern im Inneren des Herzens sitzen, Erwähnung zu thun. So entwickelt sich z. B. in Folge von Stenose des linken Ostium venosum eine concentrische Atrophie des linken Ventrikels, oder es wird in Folge von starker Convexität des Septums eine concentrische Atrophie der rechten Herzkammer beobachtet. Oder chronische Klappenfehler sind es, welche indem sie zur Verfettung des Herzens führten, eine Atrophie, jedoch eine excentrische, d. h. eine Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wandungen, zur Folge haben.

§. 29.

Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Symptome der Atrophia cordis sind höchst unbestimmter Natur. Bei der angebornen Kleinheit des Herzens beobachtet man häufige Ohnmachten (Laennec), Verminderung im Kräftezustand und der allgemeinen Ernährung, Anfälle von Herzklopfen, und da die Microcardie in der Regel mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien verbunden ist, wenn dieselbe weibliche Individuen — was gewöhnlich der Fall ist — betrifft, die mannigfachsten Erscheinungen der Hysterie und der Chlorose.

Was die erworbene Atrophie anlangt, so kann diese nur dann zu Erscheinungen Anlass geben, wenn der atrophische Zustand das ganze Herz oder doch grössere Abschnitte desselben betrifft. Dann treten aber gewöhnlich nicht so sehr örtliche sogenannte Herzsymptome, als vielmehr die Symptome einer allgemeinen Ernährungsstörung in den Vordergrund und zwar gleichgültig, ob nun die Atrophia cordis als Ursache, oder als Folgezustand eines allgemeinen Marasmus aufzufassen ist, in welch letzterem Falle sie mithin einfach nur eine Theilerscheinung des den ganzen Organismus im höheren oder geringeren Grade treffenden Marasmus darstellt. Man beobachtet also als Symptome des allgemeinen Marasmus: Blässe der Haut, Schwund des subcutanen Fettes, eine schlaffe schwächliche Musculatur, verminderten Appetit, Störungen der Verdauung, Energielosigkeit der Bewegungen, herabgesetzte Körpertemperatur, namentlich an den peripheren Theilen des Körpers, wie: an den Händen, Füssen, Ohren etc. In anderen Fällen von Atrophia cordis sind es hingegen die Symptome des atheromatösen Processes, welche zunächst in die Augen fallen, und in derlei Fällen ist es auch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieselbe pathologische Veränderung in den Coronargefässen des Herzens den Anlass zum atrophischen Zustande desselben gegeben habe. Schwer ist es jedoch sich im speciellen Falle über das Vorhandensein einer Atrophia cordis mit Bestimmtheit auszusprechen; man findet zwar in manchen medicinischen Abhandlungen häufig genug die zahlreichsten für eine Atrophia cordis mit Bestimmtheit sprechen sollenden Symptome angeführt, bei näherer Betrachtung zeigte es sich aber, dass dieselben entweder nur theilweise oder auch gar nicht dem Herzen, sondern vielmehr dem die Atrophia cordis bedingenden Grundleiden angehören, oder auch einfach nur Complicationen sind, welche mit der Atrophie des Herzens in gar keinem ursächlichen Zusammenhang stehen. Mit Sicherheit liesse sich die Diagnose „Atrophia cordis“ nur dann machen, wenn die örtlichen Erscheinungen am Herzen, namentlich die Percussion und Auscultation verlässliche Anhaltspunkte dafür geben. Diess ist aber nicht der Fall. Was zunächt die Percussion betrifft, so darf man nicht glauben, dass, wenn der Umfang des Herzens sich verkleinert, in demselben Maasse auch die Dämpfung des Herzens abnehme, wie man a priori glauben könnte. In der Regel bildet sich nämlich bei der concentrischen Atrophie, d. i. bei jener Atrophie, wo die Herzwandungen sich verdünnen und die Herzhöhlen sich verkleinern, ein Hydrocardium aus, indem der durch den Schwund des Herzens entstehende leere Raum durch Flüssigkeit ausgefüllt wird (Hydropericardium ex

vacuo), daher keine Abnahme in der Herzdämpfung beobachtet werden kann, und nur in der Minderzahl der Fälle von concentrischer Herzatrophie kommt zur Compensirung des durch die Verkleinerung des Herzvolumens bedingten Vacuums eine emphysematöse Erweiterung der Lungenränder zu Stande, wo man dann allerdings eine verkleinerte Herzdämpfung vor sich hat. Aber selbst in jenen Fällen, wo man in der Herzgegend eine Verminderung der normalen Herzdämpfung nachweisen kann, ist man desshalb noch nicht in der Lage, sich mit Gewissheit für eine Atrophia cordis entscheiden zu können, da einestheils eine verminderte Herzdämpfung mitunter auch bei ganz gesunden Individuen angetroffen wird, und anderentheils eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder sehr häufig auch ohne Atrophia cordis vorkommt, so dass also dadurch der Nachweis einer Verringerung der Herzdämpfung für die Diagnose „Atrophia cordis" bedeutend an Werth verliert. Was die excentrische Atrophie, auch passive Dilatation des Herzens genannt, betrifft, so ergibt bei dieser die Percussion eine Vergrösserung des Herzens, wenn nicht ein gleichzeitig vorhandenes Lungenemphysem den Nachweis einer Herzvergrösserung unmöglich macht. Wir werden übrigens auf die excentrische Atrophie des Herzens gelegentlich der Dilatatio cordis noch zu sprechen kommen.

Ebenso wenig verlässliche Anhaltspunkte als die Percussion gibt auch die Auscultation bei der Atrophia cordis. Die Herztöne erleiden nämlich durch den atrophischen Process durchaus keine irgendwie characteristische Veränderung: sie sind rein und hell, oder manchmal mehr oder weniger dumpf, oder mitunter sind sie auch schwach und undeutlich, in welchem Falle man jedoch abermals nicht glauben darf, ein für Atrophia cordis mit Bestimmtheit sprechendes Moment vor sich zu haben, denn schwache und undeutliche Herztöne finden sich auch öfter bei Individuen mit in jeder Beziehung normalem Herzen vor. Geräusche sind bei der Atrophia cordis gewöhnlich nur dann zu hören, wenn gleichzeitig eine Klappeninsufficienz oder Stenose vorhanden ist, z. B. bei der Atrophie des linken Ventrikels in Folge von Stenose der Mitralklappe. Dann ist es aber eben die Stenose oder die Klappeninsufficienz, welche die Entstehung des Geräusches veranlasst. In manchen Fällen von Atrophie des Herzens scheint jedoch auch die dieselbe bedingende oder begleitende Blutarmuth als Ursache von Geräuschen im Herzen und dessen grossen Gefässen aufzutreten.

Der Herzstoss wird bei der Atrophia cordis entweder an der normalen Stelle gefunden, oder aber etwas weiter nach links, wenn nämlich eine emphysematöse Auftreibung der rechten Lunge eine Disloca-

tion des Herzens veranlasste. Er ist häufig weniger stark und deutlich, als man ihn gewöhnlich antrifft, was jedoch abermals nur eine beschränkte diagnostische Bedeutung hat, denn auch unter ganz normalen Verhältnissen — namentlich bei kräftigen breitschulterigen Leuten — kommt dieser Umstand vor. Ebenso hat das Herzklopfen, welches bei Atrophia cordis nicht selten anfallsweise auftritt, einen nur untergeordneten Werth, indem dasselbe so häufig auch in solchen Fällen beobachtet wird, wo das Herz auch nicht mit der Spur einer Atrophie behaftet ist z. B. bei Hysterie, oder auch in Fällen, wo das Herz sogar hypertrophisch ist. Der Puls verhält sich dem Herzstosse entsprechend, er ist häufig klein, und zwar um so mehr, je anämischer und marastischer das betreffende Individuum ist. In jenen Fällen, wo die Atrophie der verdünnten Herzwandungen bedeutend ist, namentlich wenn nebst der Verdünnung der Herzwandungen auch noch eine fettige Entartung derselben vorhanden ist, erfolgt die Füllung der Arterien nur unzureichend, und sammelt sich dafür das Blut wegen Mangels an locomotorischer Kraft in den Venen an, so dass trotz der allgemeinen Anämie sich allmählig eine selbst hochgradige Cyanose heranbilden kann. Eine Cyanose kann aber bei der Atrophia cordis noch aus einem anderen Grunde sich entwickeln, nämlich dann, wenn in Folge der verminderten Herzcontraction die Circulation verlangsamt ist, d. h. die Blutwelle nur langsam vom Herzen an die Peripherie gelangt, indem dadurch in einem solchen Falle ein beträchtlicher Mangel an Sauerstoff auftreten kann. In Folge dessen kommt, indem das Blut nun mit Kohlensäure überladen ist, eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene bläuliche Färbung der Haut (Cyanose) zu Stande, und entstehen ferner aus demselben Grunde die verschiedensten Beschwerden, wie: Schwindel, Kopfschmerz, Kurzathmigkeit etc. Endlich entwickelt sich in derlei Fällen ausser den genannten Symptomen häufig auch noch ein Hydrops universalis, und zwar um so schneller, je marantischer das betreffende Individuum ist, so dass man bei der Atrophia cordis also sämmtliche Erscheinungen, wie bei einem Klappenfehler des Herzens vor sich haben kann.

Aus dieser gemachten Schilderung ergibt es sich von selbst, wie überaus schwierig die Diagnose „Atrophia cordis" ist, und dass man nur in den seltensten Fällen durch genaue Erwägung s ä m m t l i c h e r Umstände und Erscheinungen in den Stand gesetzt ist, sich für eine Atrophia cordis mit Bestimmtheit auszusprechen.

Die P r o g n o s e der Atrophia cordis ist im Allgemeinen keine ungünstige, indem die Erfahrung gelehrt hat, dass bei der Atrophia cordis das Leben ziemlich lange erhalten werden kann, namentlich so

lange noch keine Erscheinungen von Blutüberfüllung im venösen Systeme und von Verlangsamung der Circulation sich geltend machen. Immer wird aber die Prognose zunächst von der der Atrophia cordis zu Grunde liegenden Ursache abhängen, und kann in einzelnen Fällen, wenn eben die Ursache der Atrophie entfernbar ist, z. B. heilbare Blutungen, Marasmus nach schweren Krankheiten etc. die Prognose selbst günstig lauten, besonders wenn das bezügliche Individuum noch nicht im Alter zu sehr vorgerückt ist, und die Atrophie des Herzens noch nicht zu lange Zeit besteht, so dass man annehmen darf, dass das Herzfleisch noch keine fettige oder speckige Metamorphose eingegangen ist. Dagegen ist natürlich in jenen Fällen, wo sich das Grundleiden der Herzatrophie als ein unheilbares herausstellt, oder wo die Herzatrophie an und für sich schon zu weite Fortschritte gemacht hat, namentlich, wenn auch schon die Erscheinungen des allgemeinen Hydrops auftreten, die Prognose eine ungünstige.

Die Therapie hat sich vor Allem die Aufgabe zu stellen, gegen das Grundleiden gerichtet zu sein. Ist z. B. die Ursache der Atrophie eine sich häufig wiederholende Blutung, so muss die Therapie zunächst gegen diese gerichtet sein. Ist die Atrophia cordis durch einen allgemeinen Marasmus bedingt, so ist vor Allem für kräftige, leicht verdauliche Nahrung, und wo es die Verhältnisse erlauben, auch für Aufenthalt in einem angemessenen Klima zu sorgen. Mässiger Gebrauch von Spirituosen wird in solchen Fällen namentlich bei Greisen ebenfalls angezeigt sein, ebenso wird die innerliche Anwendung von Chinin oder leichten Eisenpräparaten nebenbei nicht selten sich recht erspriesslich bewähren. Kommt es zur Blutansammlung im venösen Systeme und Hydrops, so ist die Rücksichtnahme auf die Ernährung ebenfalls wieder die Hauptsache, und ist ausserdem übrigens jene Therapie einzuleiten, wie sie bei den Klappenfehlern näher auseinandergesetzt werden wird. Uebrigens sei man bei der Atrophia cordis, selbst wenn sie mit Hydrops einhergeht, mit dem Gebrauche der Digitalis sehr vorsichtig, denn die durch die Krankheit selbst stets mehr oder weniger zu befürchtende Herzlähmung könnte durch jenes Mittel sehr leicht befördert, oder auch wohl gar herbeigeführt werden.

Hypertrophia et Dilatatio cordis.

§. 30.

Allgemeines, pathologische Anatomie und Aetiologie.

Obwohl die Hypertrophie und Dilatation des Herzens wesentlich

verschiedene Processe darstellen, so wollen wir doch dieselben wegen ihres so häufigen gleichzeitigen Zusammentreffens und ihrer so innigen Beziehung zu einander unter Einem abhandeln.

Unter Hypertrophie des Herzens versteht man eine Massenzunahme des Herzens, wobei die Wandungen desselben abnorm dick sind, oder bei Erweiterung der Herzhöhlen wenigstens ihre normale Dicke aufweisen, zum Unterschiede von der passiven Dilatation, bei welchem Zustande das Herz oder der betreffende Herzabschnitt zwar einen vergrösserten Umfang jedoch eine Verdünnung der Wandungen zeigt.

Die Hypertrophie wie die passive Dilatation des Herzens dürfen übrigens nicht als eine selbstständige Krankheit aufgefasst werden, indem sie immer nur die Theilerscheinung oder den Folgezustand eines anderen pathologischen Processes, und zwar nämlich am häufigsten die Theilerscheinung oder den Folgezustand eines Klappenfehlers oder einer Lungenkrankheit, oder, was namentlich die passive Dilatation betrifft, auch einer Erkrankung des Herzfleisches, darstellen. Insbesondere kann, nach Oppolzer's Ansicht, die passive Dilatation nicht als eine selbstständige Krankheit gelten, eher vielleicht in manchen seltenen Fällen die Hypertrophie. Es wird nämlich behauptet, dass bei Leuten, die schwere körperliche Arbeit verrichten, ferner bei Trinkern, in Folge der durch die körperliche Anstrengung oder durch den Reiz des Alkohols kräftigeren und häufigeren Herzcontraction, sich eine Hypertrophie des Herzens entwickelt, ohne dass eine Complication mit Herzfehlern oder Lungenleiden etc. vorhanden wäre. Oppolzer hat jedoch nie derlei Fälle von Herzhypertrophie beobachtet und glaubt daher, ohne die Möglichkeit ihres Vorkommens desshalb geradezu in Abrede stellen zu wollen, dass dieselben jedenfalls doch nur zu den grössten Seltenheiten zu zählen seien.

Die Hypertrophie wie die Dilatation betreffen entweder das ganze Herz oder nur einzelne Abschnitte desselben und ist namentlich, was die Hypertrophie anlangt, es im concreten Falle selbst in der Leiche mitunter sehr schwierig sich darüber zu äussern, ob eine solche (Hypertrophie) vorhanden sei oder nicht. Leichtere Grade von Herzhypertrophie sind von untergeordneter Wichtigkeit für den Organismus, und haben daher auch für den Kliniker nur wenig Interesse, dem sie sich übrigens bezüglich ihres Erkanntwerdens auch in der Regel entziehen. Aber selbst in der Leiche ist das Erkennen leichterer Grade von Hypertrophie schwierig genug, und erfordern derlei Fälle bei ihrer Beurtheilung jedenfalls eine grosse Erfahrung und Rücksicht-

nahme auf sämmtliche Nebenumstände als: Alter, Geschlecht, Constitution etc. um nicht Irrungen zu begehen.

Man unterscheidet eine ächte und eine unächte Hypertrophie. Letztere besteht in einer Massenzunahme des Herzens, welche dadurch entstanden ist, dass an der Zusammensetzung des Gewebes der Herzsubstanz fremdartige Elemente Theil genommen haben und dadurch eben das vermehrte Volum des Herzens bedingen. So kann z. B. die Wandung eines Herzabschnittes dadurch voluminöser geworden sein, dass sich Fett, oder eine speckartige Substanz, oder Entzündungsprodukte etc. in das Herzfleisch eingelagert haben; in einem solchen Falle würde man die Hypertrophie als eine unächte erklären. Als eine ächte Hypertrophie ist hingegen jener Zustand des Herzens zu bezeichnen, wo die Massenzunahme auf einer Vergrösserung der Muskelfasern beruht. Lange Zeit waren die pathologischen Anatomen darüber in Zweifel, ob eine numerische Vermehrung, oder aber eine Vergrösserung der Muskelfasern es sei, in welcher die Hypertrophia cordis bestehe. In neuerer Zeit ist nun diese Frage gelöst worden und zwar stellte es sich heraus, dass die Vergrösserung der Muskelfasern als Ursache der Hypertrophie des Herzens zu betrachten sei, und dass bei der Herzhypertrophie übrigens auch das zwischen den vergrösserten Muskelfasern eingeschaltete Bindegewebe eine augenfällige Massenzunahme zeigt. Hopp gebührt das Verdienst zuerst die Vergrösserung der Muskelfasern bei Hypertrophia cordis nachgewiesen zu haben und stimmen mit dessen Arbeit auch die einschlägigen Untersuchungen Förster's überein (Vgl. A. Förster's Handbuch der pathologischen Anatomie, specieller Theil 1863 pag. 659).

Die ächte Hypertrophie ist es, die der Kliniker versteht, wenn von der Hypertrophie des Herzens kurzweg die Rede ist, während die unächte Hypertrophie mit dem Ausdrucke „Fettherz, Speckherz" etc. bezeichnet wird. Das Nachstehende über die Hypertrophia cordis Gesagte ist daher auch nur auf die ächte Hypertrophie zu beziehen.

Man unterscheidet eine einfache Hypertrophie und eine excentrische Hypertrophie. Die einfache Hypertrophie besteht in Verdickung der Wandungen bei normalen Herzhöhlen; sie kommt nur selten vor und betrifft dann gewöhnlich den linken Ventrikel. Unter der excentrischen Hypertrophie hingegen versteht man jenen Zustand, wo die Herzhöhle erweitert und die betreffende Wandung entweder eine normale *) oder eine beträchtlichere Dicke zeigt. Im

*) Eine normal dicke Herzwandung bei erweiterter Herzhöhle muss schon

ersteren Falle ist die excentrische Hypertrophie auch gleichbedeutend mit der sogenannten einfachen Dilatation, im letzteren Falle — vermehrte Dicke der Wandungen und Dilatation der Herzhöhle — wird dieser Zustand auch mit dem Ausdrucke active Dilatation belegt. Die excentrische Hypertrophie stellt ein sehr häufiges Vorkommniss dar, und sie ist es, die namentlich die verschiedenen Klappenfehler begleitet und die bedeutendsten Vergrösserungen des Herzens (Cor taurinum) bedingt. Die excentrische Hypertrophie ist es ferner, die wegen ihrer grossen Häufigkeit vor Allem das klinische Interesse in Anspruch nimmt und die auch stets gemeint ist, wenn von Hypertrophie kurzweg die Rede ist. Die excentrische Hypertrophie betrifft entweder nur einen oder den anderen Herzabschnitt, oder aber das ganze Herz. Am häufigsten ist der linke Ventrikel der Sitz derselben. — Endlich nehmen Viele auch noch eine concentrische Hypertrophie an, unter welcher man nämlich einen Zustand, der in einer Verdicknng der Herzwand mit Verengerung der betreffenden Höhle bestehen soll, begreift. Oppolzer glaubt, dass eine concentrische Herzhypertrophie in vivo nicht vorkomme, er hält dieselbe also nur für eine Leichenerscheinung oder allenfalls für eine Erscheinung der Agonie, indem die scheinbare Hypertrophie des Herzens einfach durch eine starke Contraction des Herzens — in Folge der eingetretenen Todtenstarre, oder während der Agonie entstanden — vorgetäuscht wird.

Was die Form eines hypertrophischen Herzens betrifft, so hängt diese zunächst davon ab, ob das Herz in allen seinen Theilen oder aber nur in einzelnen Abschnitten hypertrophisch ist. Bei Hypertrophie des ganzen Herzens hat das Herz die Gestalt eines stumpfwinklichen Dreieckes, wobei die Volumsvermehrung und Gewichtszunahme desselben mitunter einen solchen Grad erreicht, dass das Herz 1—2 Pfund wiegt, während jedoch ein normales Herz bei Männern durchschnittlich nur ein Gewicht von 10 Unzen, und bei Frauen ein Gewicht von 8 Unzen hat. — Betrifft die Hypertrophie den linken Ventrikel, so findet vor Allem eine Vergrösserung desselben im Längendurchmesser statt, und wird bei gleichzeitiger Erweiterung des Ventrikels (welche Combination in der Regel vorhanden ist, indem es ja fast ausnahmslos sich stets um eine excentrische Hypertrophie handelt) das Septum Ventriculorum überdiess in die rechte Kammer hineingedrängt, so dass die

als hypertrophisch bezeichnet werden, denn sonst müsste ja in dem Maasse als die Herzhöhle sich dilatirte, die Wandung derselben dünner geworden sein.

Capacität derselben dadurch sogar bedeutend beeinträchtigt werden kann. Bei hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels kann der Grössenunterschied zwischen den beiden Ventrikeln ein so bedeutender sein, dass die rechte Kammer nur einen Anhang des Aortenventrikels darzustellen scheint. — Ist der rechte Ventrikel der Sitz von Hypertrophie, so ist derselbe namentlich im Breitendurchmesser vergrössert und, analog der Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Regel ebenfalls mit Erweiterung combinirt, und zwar ist letztere gewöhnlich im Vergleiche zur Verdickung der Wandungen sogar überwiegend. Fast immer findet sich bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels derselbe Zustand auch im rechten Vorhofe vor, wie überhaupt Kammer und Vorhof des rechten Herzens in einer viel innigeren Wechselbeziehung zu einander stehen, als Kammer und Vorhof des linken Herzens. Bei der Hypertrophie des rechten Herzens ist das Herz namentlich in seinem Breitendurchmesser vergrössert und zwar besonders an seiner Basis.

Die Lage des Herzens ist bei Hypertrophie desselben gewöhnlich eine mehr horizontale, und zwar um so mehr, je schwerer und grösser das Herz geworden. Sehr vergrösserte Herzen lagern selbst ganz horizontal, mit ihrer Basis nach rechts und mit ihrer Spitze nach links. Eine der verticalen Stellung sich mehr annähernde Lagerung des Herzens findet sich nur in jenen Fällen, wo die Hypertrophie des linken Ventrikels einen ausnahmsweise hohen Grad erreicht hat, so dass dadurch das Zwerchfell stark nach abwärts verdrängt wird.

Die Farbe hypertrophischer Herzen ist in der Regel dunkler, und die Consistenz vermehrt. Sehr häufig findet sich bei Herzhypertrophien in den Muskelfasern Pigment abgelagert, wo dann das Herzfleisch eine schmutzigbraunrothe Färbung zeigt. Besteht die (ächte) Herzhypertrophie längere Zeit, so kommt es allmählig zur fettigen oder speckigen Degeneration des Herzfleisches, und treten demgemäss dann natürlich auch die bezüglichen Veränderungen in der Farbe und Consistenz des Herzens ein.

Was nun die Dilatation des Herzens anlangt, so haben wir schon oben erwähnt, dass dieselbe ebenfalls entweder das ganze Herz oder nur einzelne Abschnitte desselben betrifft. Ebenso haben wir gesehen, dass sie sehr häufig mit Hypertrophie verbunden auftritt, obwohl sie jedoch auch ohne diese vorkommt, auf welches Verhältniss zur Hypertrophie sich auch die von Rokitansky angegebene und nun am meisten gangbare Eintheilung der Dilatation basirt.

Nach dieser Eintheilung unterscheidet man also eine einfache, eine active und eine passive Dilatation. Unter einfacher Dilata-

tion versteht man jenen Zustand, wo die Herzhöhle erweitert ist und deren Wandung jedoch eine normale Dicke aufweist. Als active Erweiterung hingegen wird jener Zustand bezeichnet, wo neben einer Dilatation der Herzhöhle gleichzeitig eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung der Wandungen derselben vorhanden ist. Die einfache wie die active Erweiterung stellen uns also, wie wir schon bemerkt, dieselbe pathologische Veränderung dar, die wir auch mit dem Ausdrucke „excentrische Hypertrophie“ belegen; es ist jedoch Grundsatz der pathologischen Anatomen, je nachdem im gegebenen Falle die Hypertrophie oder die Dilatation vorherrscht, denselben demgemäss auch entweder als excentrische Hypertrophie, oder als active Dilatation aufzufassen. Was endlich nun die passive Dilatation betrifft, so begreift man darunter eine mit Verdünnung der Wandungen einhergehende Dilatation; sie bezeichnet also denselben Zustand, welchen wir gelegentlich der Atrophia cordis als „excentrische Atrophie“ schon kennen gelernt haben. Die passive Dilatation kommt namentlich häufig an den Atrien, und zwar im höheren Grade, besonders am rechten Atrium vor. Nicht selten betrifft die passive Dilatation aber auch den rechten Ventrikel. Wird die passive Dilatation im linken Ventrikel angetroffen, so ist ihr gewöhnlich ein Zustand von activer Erweiterung desselben vorausgegangen. Aber auch die passive Dilatation des rechten Ventrikels entwickelt sich sehr häufig, wie wir diess bei der Symptomatologie des besseren Verständnisses halber noch näher auseinandersetzen werden, aus einem Zustande von Hypertrophie und Erweiterung desselben.

Die Dilatation führt, analog der Hypertrophie, bei längerem Bestande zur fettigen oder speckigen Metamorphose des Herzfleisches und darin mag auch ein Grund liegen, wesshalb höhere Grade von passiver Dilatation so häufig aus einer activen Erweiterung hervorgehen. Andererseits gibt es hingegen wieder Fälle, wo Verfettung oder speckige Entartung des Herzens als Ursache der Dilatation desselben auftreten.

Ein von Dilatation getroffenes Herz verhält sich bezüglich der Farbe, Consistenz und Gestalt, wenn die Dilatation eine einfache oder active ist, in derselben Weise, wie wir in dieser Beziehung das Verhalten eines hypertrophischen Herzens kennen gelernt haben, da diese zwei Formen von Dilatation ja eigentlich doch nichts Anderes als mehr oder weniger hypertrophische Zustände darstellen. Ist aber die Dilatation eine passive, so ist das Herz schlaff und blass, sehr häufig auch in höherem oder geringerem Grade fettig entartet. Bei weit gediehenen Dilatationen stellen die Herzwände der erweiterten Höhlen

endlich bloss häutige Säcke dar, welche, wenn man sie einschneidet, collabiren, was bei einem normalen Herzen nie der Fall ist. Die Trabecularsubstanz erweist sich dann gewöhnlich gleichfalls atrophisch, die Chordae tendineae sind verdünnt, dabei aber verlängert, durch welch letzteren Umstand es möglich gemacht ist, dass die Klappensegel hoch genug hinaufsteigen können, um ihr betreffendes Ostium zu verschliessen. Nebstdem findet man noch überdiess in der Regel, wenn ein oder das andere Atrioventricularostium in den Dilatationsprocess hineinbezogen wurde, dass die betreffenden Klappensegel breiter und in Folge dessen dünner geworden sind, dass sie sich also auseinandergedehnt haben, um nämlich auch durch diesen Umstand den Verschluss des erweiterten Ostiums nicht zu verhindern. Ist der linke Ventrikel von passiver Dilatation ergriffen, so macht sich die Verdünnung der Herzwand namentlich an der Herzspitze geltend.

Nachdem wir nun dieses vorausgeschickt, wollen wir zu den Ursachen der Hypertrophie und der Dilatation übergehen.

Ursachen der Hypertrophie.

Da, wie angegeben, die Hypertrophia cordis zumeist eine excentrische ist, so betreffen die nachfolgenden Ursachen für die Entstehung der Hypertrophie begreiflicherweise auch zumeist die excentrische Form der Hypertrophie des Herzens. Die Ursachen der Herzhypertrophie sind also folgende:

1) Pericarditis und zwar in zweifacher Weise, indem dieselbe zur Entwicklung einer ächten, wie auch einer unächten Hypertrophie Anlass gibt. Eine *ächte Hypertrophie* in Folge von Pericarditis kommt mitunter zu Stande, wenn die Pericarditis zur Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel führte. In solchen Fällen ist die Hypertrophie gewöhnlich über das ganze Herz ausgebreitet und in der Regel mit Dilatation combinirt, welch letztere überdiess in der Mehrzahl der Fälle prävalirt. — Eine *unächte Hypertrophie* hingegen gelangt als Folgezustand der Pericarditis dadurch zur Entwicklung, dass unter dem Einflusse des Ergusses es zu einer Erschlaffung des Herzfleisches und in Folge dessen zu einer Erweiterung des Herzens kommt, an welchem erschlafften und dilatirten Herzabschnitte, wenn nicht eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt, sehr häufig eine fettige Degeneration sich entwickelt. Eine solche fettig entartete Herzwand stellt nur eine falsche Hypertrophie dar, *insoferne dieselbe*, so lange das Fett noch nicht resorbirt worden, *sich nämlich als verdickt erweist.*

2) Myocarditis, namentlich insoferne dieselbe zur schwieligen De-

generation des Herzfleisches führt. Es kommt dadurch, wie wir im §. 18 auseinandergesetzt haben, zur Hypertrophie, zu welcher jedoch sehr häufig eine Dilatation hinzutritt, welche dann nicht selten sich immer mehr entwickelt, so dass aus der Anfangs einfachen Hypertrophie eine excentrische Hypertrophie und endlich eine passive Dilatation hervorgeht. — Manche wollen auch die fettige und speckige Entartung des Herzfleisches unter die Ursachen der Hypertrophie und Dilatation des Herzens zählen. Dagegen ist jedoch einzuwenden, dass es schwer einzusehen sei, wie ein verfetteter Muskel hypertrophisch werden könne. Man findet allerdings nicht selten bei Fett- oder Speckherzen die Wandungen verdickt, jedoch kann eine solche verdickte Wand nicht als (ächt) hypertrophisch angesehen werden, wie auch ihre Leistung eine herabgesetzte ist. Derlei Verdickungen rühren von der Aufblähung der Muskelfasern durch Fett- oder Speckmasse her, oder sie stellen frühere (ächte) Hypertrophien dar, welche im Verlaufe der Zeit fettig oder speckartig degenerirten.

3) Klappenfehler und Stenosen an den Atrioventricularostien, an der Aorta oder der Pulmonalarterie. Diese verursachen entweder nur Hypertrophie einzelner Herzabschnitte, oder aber die Hypertrophie ist über das ganze Herz ausgebreitet, was namentlich dann der Fall ist, wenn der Klappenfehler schon lange Zeit besteht oder wenn der Klappenfehler ein combinirter ist, z. B. Insufficienz der Mitralis und der Semilunarklappen der Aorta. Die bei Klappenfehlern zu Stande kommende Hypertrophie ist übrigens immer eine excentrische Hypertrophie, und tritt zunächst als „Compensation“ auf, d. h. sie gleicht die in Folge des Klappenfehlers bedingten Circulationsstörungen aus. Die Klappenfehler sind es übrigens, welche die allerhäufigste Ursache der Herzhypertrophie abgeben. Hieher sind auch jene Fälle von Herzhypertrophie anzureihen, welche sich in Folge von Communication der beiden Ventrikel, oder in Folge von Offenbleiben des Ductus Botalli entwickeln. Das Offenbleiben des Foramen ovale in seiner gewöhnlichen Form kann aber keine Veranlassung zur Entstehung einer Hypertrophie, wie diess wohl früher angegeben wurde, geben.

4) Aneurysmen der Aorta oder der Pulmonalarterie. Es ist nämlich physikalisch erwiesen, dass der Widerstand, welchen eine Flüssigkeit beim Fliessen durch eine Röhre erleidet, gesteigert wird, sobald die Röhre an irgend einer Stelle eine Verengerung oder eine Erweiterung erfährt. Bei Aneurysmen der Aorta wird man daher eine excentrische Hypertrophie des linken, bei Aneurysmen der Pulmonalis hingegen eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche

sich dann in der Regel auch auf den rechten Vorhof erstreckt, beobachten.

5) Verengerungen der Aorta durch Compression oder Thrombusbildung, oder durch angeborne Enge, ferner auch vollständige Obliteration der Aorta. Diese Momente führen dann ebenfalls aus den sub 4 angegebenen Gründen zu Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer.

6) Der atheromatöse Process in der Aorta und Pulmonalarterie, und deren Verästigungen. Der atheromatöse Process in der Aorta und ihren Aesten bedingt eine Hypertrophie des linken Ventrikels, indem durch jene Erkrankung ein Moment zur Weiterschaffung des Blutes in den Arterien, nämlich die Contractilität derselben, aufgehoben ist. Um nun diesen Ausfall zu decken, muss der linke Ventrikel stärker arbeiten, und aus dieser Ursache wird daher derselbe hypertrophisch. Die atheromatöse Erkrankung der Lungenarterie führt hingegen zur Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes, und zwar aus zweierlei Gründen. Erstens macht sich beim atheromatösen Processe der Pulmonalarterie ebenfalls der durch die Erkrankung der Ringfaserhaut entstehende Ausfall eines zur Locomotion des Blutes dienenden Momentes geltend, wesshalb der rechte Ventrikel sich kräftiger zusammenziehen muss, damit der Lungenkreislauf keine Störung erleide, zweitens geschieht es leicht, dass bei höheren Graden der atheromatösen Erkrankung der Lungenarterie, sobald sich die Erkrankung auch in die kleineren Aeste hineinerstreckt, sich eine hochgradige Verengerung des Lumens der Pulmonalarterienverästigung entwickelt und dadurch die Entleerung des rechten Ventrikels in die Pulmonalarterie hinein behindert wird, wie erst in neuester Zeit Klob einen solchen Fall beschrieben hat. (Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1865 Nr. 45).

7) Sämmtliche chronische Lungenkrankheiten, insoferne sie theils durch Compression, theils durch Verödung der Capillargefässe der Lungen die Circulation des Blutes in den Lungen erschweren. Es gehören hieher die Lungeninduration, die chronische Pneumonie, die Tuberculose (doch wegen der dabei bestehenden Anämie nur selten in höherem Grade), das Lungenemphysem, der chronische Bronchialcatarrh *), die Verengerung der Brusthöhle durch die verschiedenen Ge-

*) Beim Lungenemphysem ist die Entleerung des rechten Ventrikels insoferne erschwert, als durch den gesteigerten Luftdruck innerhalb der Lunge die Injection der Gefässe mit Blut schwerer vor sich geht und überdiess eine grössere oder geringere Anzahl von Gefässen verödet ist. Gleiche oder

schwülste der Brust- oder Bauchhöhle, namentlich aber durch Hydrops ascites, überhaupt alle zur Compression der Lunge führenden Krankheiten als: pleuritisches Exsudat, Hydrothorax, Verkrümmungen der Wirbelsäule und Rippen, Aneurysmen etc. Alle diese genannten pathologischen Processe führen durch in Folge von Compression behinderte Injection der Capillaren und feinen Aeste der Pulmonalarterie zur Hypertrophie, und wegen gleichzeitiger Stauung des Blutes im rechten Herzen, auch zur Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes (concentrische Hypertrophie).

8) Morbus Brightii. Dieser veranlasst sehr häufig eine Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels, welche namentlich bei gleichzeitigem Bestande einer Lungenaffection nicht selten auch auf das rechte Herz übergreift. Gewöhnlich ist die bei Morbus Brightii sich vorfindende Hypertrophie aber keine ächte Hypertrophie, indem nämlich das Herzfleisch gleichzeitig fettig oder speckartig erkrankt ist. Traube wollte die Ursache der Herzhypertrophie bei Brightischer Niere darin suchen, dass in Folge der durch die Nierenerkrankung zu Stande gekommenen Obliteration kleiner Nierengefässchen das Blut beim Durchströmen durch die Niere ein mehr oder weniger bedeutendes Circulationshinderniss findet, und wegen jener Verödung von Nierencapillaren weniger Wasser etc. abgibt, aus welchen Gründen nun dasselbe (das Blut) unter einem stärkeren Drucke fliesse. Diese Theorie wäre dann von Werth, wenn die Herzhypertrophie sich erst im Stadium der Atrophie, d. i. in jenem Stadium der Brightischen Krankheit entwickeln würde, welches mit einer weithin ausgebreiteten Verödung von Nierengefässen einhergeht. Oppolzer beobachtete jedoch zahlreiche Fälle von Morbus Brightii, wo schon in den ersten Stadien dieser Krankheit eine deutlich ausgesprochene Herzhypertrophie vorhanden war, und es muss aus diesem Grunde daher die Traube'sche Ansicht fallen gelassen werden, wenn wir auch andererseits nicht im Stande sind, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Morbus Brightii und Herzhypertrophie aufzuklären. Wir beschränken uns mithin auf die einfache Hinstellung der Thatsache, dass bei Morbus Brightii eine zur Hypertrophie des linken Ventrikels oder selbst des ganzen Herzens führende Ernährungsstörung des Herzfleisches sehr häufig beobachtet wird.

9) Jener merkwürdige Symptomencomplex, welchen man als Basedow'sche Krankheit bezeichnet, und endlich scheint auch in man-

doch ähnliche Verhältnisse finden sich auch bei vielen Fällen von chronischem Bronchialcatarrh.

chen Fällen von Herzhypertrophie andauerndes nervöses Herzklopfen die Ursache derselben abzugeben.

Ursachen der Dilatation.

Was die Ursachen der einfachen und der activen Dilatation anlangt, so sind sie dieselben wie die der Hypertrophie, da wir ja gesehen haben, dass die einfache und die active Dilatation keinen anderen Zustand darstellen als jenen, welchen man auch unter dem Ausdrucke „excentrische Hypertrophie" begreift. Um daher unnützen Wiederholungen vorzubeugen, verweisen wir bezüglich der Ursachen der activen und einfachen Dilatation auf das über die Ursachen der Hypertrophie Gesagte und wenden uns nun zu den Ursachen der passiven Dilatation.

Die Ursachen der passiven Dilatation sind nun folgende.

1) Insoferne die passive Dilatation, wie wir schon oben hervorgehoben haben, in der Mehrzahl der Fälle aus einer activen Dilatation i. e. aus einer Hypertrophie mit Erweiterung hervorgeht, insoferne gelten die Ursachen der excentrischen Hypertrophie auch abermals als die Ursachen der passiven Dilatation. Und zwar ist es die passive Dilatation sowohl des linken wie auch des rechten Ventrikels welche sich sehr häufig aus einer activen Dilatation (excentrische Hypertrophie) derselben herausentwickelt. Da aber Klappenfehler des Herzens und der Aorta, und nach ihnen Lungenkrankheiten, welche zu einer Blutstauung im rechten Herzen führen, als häufigste Ursache der Hypertrophia cordis auftreten, so müssen dieselben auch als die häufigste Ursache der passiven Dilatation bezeichnet werden.

2) Die Myocarditis, indem die von Schwielen durchsetzten Herzwände dem Blutdrucke nachgeben, und dadurch die Herzhöhlen weiter und deren Wandungen dünner werden; und zwar kann diess auch ohne vorausgegangene Hypertrophie geschehen, wenn nämlich die schwielige Entartung des Herzfleisches eine hochgradige ist.

3) Die Pericarditis, indem dieselbe auf mehrfache Weise eine Ernährungsstörung und Verfettung des Herzfleisches herbeiführt; so durch den macerirenden und lähmenden Einfluss des Ergusses auf das Herzfleisch, oder durch Druck von Seite des Ergusses oder des durch die Entzündung verdickten Epicardiums auf die nutritiven Gefässe des Herzens.

4) Die auf was immer für eine Art entstandene Verfettung des Herzfleisches, indem durch diesen Process das Herzfleisch seinen Tonus verliert, und daher dem innerhalb des Herzens aufgebrachten Blutdrucke nicht den gehörigen Widerstand entgegensetzen kann.

5) Acut zu Stande kommende Infiltration oder ein rasch sich bildendes pleuritisches Exsudat, insoferne dadurch eine grosse Anzahl von Gefässen für das Blut plötzlich impermeabel wird, und in Folge dessen sich eine acute Stauung des Blutes in der Pulmonalarterie, welche sich bis ins rechte Herz erstreckt, ausbildet. Dadurch kommt es zu einer passiven Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes, welche aber gewöhnlich mit der Heilung der derselben zu Grunde liegenden Krankheit, wieder schwindet. Hieher ist auch die passive Dilatation des rechten Ventrikels zu zählen, welche man nicht selten bei Typhus, wenn derselbe von einem heftigen Bronchialcatarrhe begleitet wird, beobachtet.

6) Anämie und sämmtliche eine Atrophie des Herzens bedingende Momente (siehe §. 28 die Ursachen der Atrophie, wozu übrigens die soeben citirte Pericarditis und Myocarditis auch gehören), insoferne nämlich jene Ursachen der Atrophie im gegebenen Falle gerade zu einer excentrischen Atrophie führen, und nämlich die excentrische Atrophie eben gleichbedeutend mit passiver Dilatation ist.

§. 31.

Symptome.

Symptome der Hypertrophia cordis im Allgemeinen.

Da die Hypertrophia cordis für sich allein, ohne Klappenfehler, oder Lungenkrankheiten etc., fast nie vorkommt, so findet man auch gewöhnlich bei Fällen von Herzhypertrophie die Symptome, welche der Hypertrophie angehören, mit jenen, welche durch den Klappenfehler oder die Lungenkrankheit etc. hervorgerufen sind, innig vermengt. Im Nachfolgenden wollen wir jedoch nur die der Hypertrophie allein angehörigen Symptome besprechen, wodurch es dann bei der Symptomatologie der Klappenkrankheiten, oder der Lungenkrankheiten etc. für den Anfänger leichter sein wird, die Symptome, welche nur durch die Veränderung an der Klappe oder durch die Lungenerkrankung bedingt sind, von jenen Symptomen zu trennen, welche bloss der Hypertrophie zuzuschreiben sind.

Die Symptome der Herzhypertrophie sind verschieden, je nachdem die Hypertrophie das ganze Herz oder nur einen oder den anderen Herzabschnitt getroffen hat. Viele geben Hydrops und Cyanose als der Herzhypertrophie angehörige Symptome an, diess ist jedoch nicht richtig, denn eine Hypertrophia cordis kann für sich allein, ob sie nun eine allgemeine oder nur eine partielle Herzhypertrophie ist, weder zu Hydrops noch zu Cyanose Anlass geben, und wenn es auch allerdings richtig ist, dass Hydrops und Cyanose sehr oft bei Herzhy-

pertrophien angetroffen werden, so ist es jedoch nie die Hypertrophie, welche jene hervorgerufen hat, sondern sind es vielmehr die Ursachen der Herzhypertrophie — am häufigsten Herz- und Lungenkrankheiten — welchen die Cyanose und der Hydrops angehören. Bouilland ist es übrigens, welcher zuerst auf den Irrthum, Cyanose und Hydrops von Hypertrophie des Herzens ableiten zu wollen, aufmerksam gemacht hat, aber sein Ausspruch wurde leider nicht gehörig beachtet.

Die Herzgegend ist nicht selten bei höheren Graden von Hypertrophie hervorgewölbt, und zwar findet sich dieser Umstand entweder bei Hypertrophie des ganzen Herzens vor, oder aber es ist nur der linke Ventrikel, welcher hypertrophisch ist. In manchen Fällen ist die angegebene Hervorwölbung nicht bloss auf die Herzgegend beschränkt, sondern sie erstreckt sich über den ganzen linken Thorax, so dass dieser dadurch erweitert und verkürzt erscheint.

Der Herzstoss ist gewöhnlich verstärkt, dabei breiter, und in der Regel weiter nach Aussen gerückt, an welch letzterem Umstande namentlich die mehr horizontale Lagerung des Herzens Schuld trägt. Die Verstärkung des Herzstosses kann eine so bedeutende sein, dass der in die Gegend der Herzspitze flach aufgelegte Finger mit jeder Systole deutlich emporgehoben wird — sogenannter hebender Herzstoss, welcher bei Hypertrophie des ganzen Herzens oder auch bei blosser Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Aorteninsufficienz beobachtet wird. Der Rythmus der Herzbewegung ist nicht selten unregelmässig und die Herzaction sehr oft, wenigstens zu gewissen Zeiten, beschleunigt.

Die Percussion gibt im Allgemeinen eine mehr oder weniger vermehrte Herzdämpfung, Ausnahmen davon machen nur jene Fälle, wo eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder vorhanden ist, oder wo die Lungenränder an die Pleura costalis angeheftet sind, so dass sie sich, wenngleich sich auch das Herz vergrössert, nicht retrahiren können. Es bedarf übrigens wohl nicht der Erwähnung, dass je nachdem die Hypertrophie einen oder den anderen Herzabschnitt oder selbst das ganze Herz betrifft, die Figur der Herzdämpfung eine verschiedene ist. Ist jedoch das linke Atrium der Sitz der Hypertrophie, so gibt sich diese nicht durch eine vermehrte Dämpfung in der Herzgegend zu erkennen, indem nämlich der linke Vorhof von der linken Lunge bedeckt in deren für die Aufnahme des linken Vorhofes und auch eines grossen Theiles des linken Ventrikels bestimmten muldenförmigen Excavation gelegen ist, und dabei auch noch überdiess gegen die Wirbelsäule zu gerichtet ist, so dass bei einer Vergrösse-

rung des linken Vorhofes keine Verdrängung der Lunge, keine Retraction derselben stattfinden kann. Die Herztöne erleiden durch die Hypertrophie durchaus keine wesentliche Veränderung: sie bleiben rein, sie werden nicht in Geräusche umgewandelt, und zeigen nur bezüglich ihrer Stärke und Helligkeit mitunter eine gewisse Modification, indem ein oder der andere Ton stärker oder mehr oder weniger hell oder dumpf erscheint. Eine ungleiche Intensität der Töne tritt nicht selten, und zwar bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels constant, in der Pulmonalarterie auf, indem nämlich der zweite Ton derselben, im Vergleiche zum ersten Ton, auffällig stärker ist, eine Erscheinung, welche man mit dem Ausdrucke „Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie“ belegt. — Man hört wohl andererseits bei Hypertrophia cordis auch sehr oft statt der reinen Töne Geräusche im Herzen, diese sind jedoch nicht von der Hypertrophie, sondern von Klappenfehlern abzuleiten, welche in solchen Fällen dann auch als die Ursache, oder doch als eine der Ursachen der Hypertrophie zu betrachten sind. Eine sehr häufige auscultatorische Erscheinung bei Hypertrophie des Herzens und zwar durch die Hypertrophie selbst hervorgerufen, ist die des sogenannten Cliquetis métallique. Unter Cliquetis métallique versteht man nämlich einen eigenthümlichen, fast metallisch klingenden Schall, der während der Systole auftritt und den ersten Herzton in der Regel vollkommen deckt. Das Cliquetis métallique kommt dadurch zu Stande, dass die Rippe durch das in Folge der Hypertrophie verstärkte systolische Anpressen des Herzens an dieselbe eine Erschütterung erfährt, wodurch sie (die Rippe) in Schwingungen versetzt wird. Am häufigsten hört man das Cliquetis bei jener Herzhypertrophie, welche die Stenose des linken Ostium venosum begleitet.

Kranke, welche mit Hypertrophie des Herzens behaftet sind, klagen nicht selten über das Gefühl von Herzklopfen, wozu sich in manchen Fällen auch Kopfschmerzen, Schwindel, Athemnoth, das Gefühl von Zusammenschnüren des Halses etc. dazugesellt. In manchen Fällen von Hypertrophia cordis mag es wohl nicht so sehr diese als vielmehr deren Ursache sein, und zwar sind es dann am häufigsten Klappenfehler, welche jene unangenehmen Gefühle hervorrufen, in anderen Fällen ist es jedoch die Hypertrophie, welche einzig und allein als die Ursache des Herzklopfens, der Athemnoth etc. betrachtet werden muss, was namentlich von jenen Fällen von Hypertrophie, welche im Verlaufe von Morbus Brightii zur Entwicklung gelangen, gilt. Wenn ein Kranker über Herzklopfen klagt, so findet man dabei übrigens nicht immer auch die Herzaction verstärkt, und zwar entweder

desshalb nicht, weil die Herzaction in der That eine ruhige ist oder aber desshalb nicht, weil der Herzstoss nicht tastbar ist, indem er von einer emphysematösen Lunge bedeckt wird. Daher kommt es auch, dass man bei der das Lungenemphysem begleitenden Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofes so selten einen verstärkten Herzstoss mittelst der aufgelegten Hand nachweisen kann.

Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird am häufigsten in Folge von Aorteninsufficienz angetroffen. Ohne Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta findet sich dieselbe namentlich bei Morbus Brightii und bei Aortenstenosen vor. Man beobachtet bei Hypertrophie des linken Ventrikels folgende Symptome: Kräftiger in der Regel die Brustwand erschütternder Herzstoss, welcher überdiess an einer abnormen Stelle erscheint, indem die Herzspitze zwischen der 6. und 7. oder zwischen der 7. und 8. Rippe oder in extremen Fällen selbst noch tiefer anschlägt, und indem dieselbe nicht nach einwärts von der linken Brustwarze, sondern in der Regel hinter derselben ja mitunter selbst in der Axillarlinie pulsirt. Letzterer Umstand erklärt sich daraus, dass das Herz, indem es in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels schwerer geworden ist, mehr oder weniger horizontal zu liegen kommt. Die Horizontalstellung des Herzens ergibt sich aber bei der Hypertrophie des linken Ventrikels auch noch aus einem anderen Grunde, nämlich aus der Verlängerung der Aorta. Das Herz ist ja bekannterweise an dem Aortenbogen so zu sagen aufgehängt, verlängert sich nun dieser, so sinkt die Herzbasis nach abwärts und nimmt somit das Herz eine mehr horizontale Lagerung an. Nur in seltenen Fällen, nämlich, wie oben S. 114 erwähnt, bei ausnahmsweise starker Hypertrophie des linken Ventrikels liegt das Herz in Folge der durch die Schwere des linken Ventrikels bedingten Herabdrängung des Zwerchfells mehr horizontal, und verhält sich dann demgemäss auch der Herzstoss, d. h. er erstreckt sich dann nicht so weit nach Aussen, ist nicht so breit, und nimmt einen sehr tiefen Stand ein. Eine weitere Abnormität des Herzstosses bei der Hypertrophie des linken Ventrikels besteht endlich darin, dass der Herzstoss sehr häufig über mehrere Intercostalräume sich erstreckt. Häufig ist der Herzstoss bei der Hypertrophie des linken Ventrikels endlich auch noch hebend, nämlich dann, wenn gleichzeitig eine Aorteninsufficienz vorhanden ist, oder wenn ausser dem linken Ventrikel auch die übrigen Herzabschnitte hypertrophisch sind (Hypertrophie des ganzen Herzens), wie wir diess schon früher erwähnt haben. Die Herzgegend ist bei höheren Graden von Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich wenn dieselbe

ein jugendliches Individuum mit elastischer nachgiebiger Brustwand betrifft, nicht selten mehr oder weniger deutlich hervorgewölbt. Die Percussion ergibt eine Vergrösserung der Herzdämpfung und zwar vor Allem im Längendurchmesser, so dass man von der 3. oder 4. linken Rippe bis zur 7. oder selbst bis zur 9. Rippe, oder selbst darüber hinaus einen gedämpften Percussionsschall findet. Aber auch im Breitendurchmesser und zwar nach links hin kann man häufig eine Zunahme der Herzdämpfung, jedoch nicht in so beträchtlicher Weise, constatiren. Da wir schon erwähnt haben, dass die Hypertrophie für sich allein keine Geräusche im Herzen erzeugt, so versteht es sich von selbst, dass auch bei der Hypertrophie des linken Ventrikels, vorausgesetzt, dass keine Klappenfehler vorhanden sind, die Herztöne rein vernommen werden.

Eine wichtige Erscheinung der Hypertrophie des linken Ventrikels macht sich an den peripheren Arterien geltend. In Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels wird nämlich bei jeder systolischen Zusammenziehung desselben — so lange der Ventrikel noch nicht fettig degenerirt ist — ein abnorm grosser Druck aufgebracht, und desshalb fliesst das Blut in der Aorta und sämmtlichen Arterien unter einem gesteigerten Drucke, welcher sich sogar noch bis in die kleinsten Arterien hinein geltend macht. Der Puls ist daher sehr kräftig, eigenthümlich schnellend (Pulsus vibrans) und besitzt einen gewissen Grad von Spannung und Resistenz. Die Arterienwandungen werden nämlich durch den vermehrten Blutdruck mehr als gewöhnlich erschüttert, wodurch es geschieht, dass man deren Vibrationen nicht nur eigenthümlich schnellend fühlt, sondern mittelst des aufgesetzten Stethoscopes auch deutlich hört, sogenanntes Tönen der Arterien. Dieses Tönen der Arterien während ihrer Systole erstreckt sich sogar bis in die kleinen Arterien hinein, so dass man dasselbe am Arcus volaris, an der Arteria pediaea etc. wahrnehmen kann, während man unter normalen Verhältnissen in den Arterien, mit Ausnahme der der Aorta naheliegenden Carotis und Subclavia, welche einen Doppelton geben, weder mit der Systole noch mit der Dyastole der Arterie irgend etwas zu hören im Stande ist. Ausser der Erscheinung des Tönens beobachtet man an den Arterien in Folge des gesteigerten Blutdruckes auch eine Erweiterung derselben, welche namentlich an der Carotis subclavia und axillaris deutlich ausgesprochen ist. Am augenfälligsten ist aber die Erweiterung der Carotiden, denn diese verräth sich schon auf den ersten Blick durch eine starke Pulsation — Klopfen der Carotiden, — welche sehr häufig auch die über ihr gelegene Jugularvene mit jeder Systole emporhebt. Betastet man eine solche Carotis, so fühlt man

bei ihrer Systole, dass das genannte Gefäss ganz entschieden weiter ist und eine grössere Blutwelle enthält. Aber auch auf die kleineren Arterien, wie die Art. tibialis postica, metatarsea, temporalis etc., ja selbst auf die Capillaren erstreckt sich die Erweiterung der Gefässe und gibt sich diese Erweiterung der kleinen Gefässe und Capillaren nicht selten im Gesichte (Wangen, Nase) durch eine starke Röthe und eine sichtbare Ausdehnung der kleinen Gefässe der Gesichtshaut zu erkennen.

In Folge des durch die Hypertrophie des linken Ventrikels aufgebrachten vermehrten Blutdruckes findet aber nicht nur eine Erweiterung, sondern auch eine Verlängerung der Gefässe statt, welche sich namentlich an der Aorta geltend macht, so dass man bei weiter gediehenen derartigen Fällen den Aortenbogen mittelst der in das Jugulum eingesetzten Fingerspitzen deutlich fühlen kann.

Der durch die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingte erhöhte Blutdruck äussert namentlich auf das Gehirn einen schädlichen Einfluss. In Folge des erhöhten Blutdruckes in den Gefässen des Gehirns kommt es nämlilch sehr häufig zu Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Gesichts- und Gehörshallucinationen, und, wenn das betreffende Individuum nicht mehr im jugendlichen Alter steht, auch zu Apoplexie. In anderen jedoch weniger zahlreichen Fällen machen sich die Folgen des gesteigerten Blutdruckes auch an den Nieren ersichtlich, indem nämlich beim Durchströmen des Blutes durch die Niere nicht nur Wasser und Salze sondern auch Eiweiss durch die Wandungen der Nierengefässe hindurch gepresst wird, und daher Eiweiss im Harne erscheint. Selbst Morbus Brightii sieht man mitunter — jedoch glücklicherweise nur selten — in Folge der die Hypertrophie des linken Ventrikels begleitenden Steigerung des Blutdruckes in den Nierengefässen sich entwickeln.

Die Hypertrophie des linken Vorhofes gibt zu keinen eigenthümlichen Symptomen Anlass, sie findet sich übrigens nie für sich allein, sondern immer mit Stenose des linken Ostiums oder mit Mitralinsufficienz combinirt vor, in welch letzterem Falle die Hypertrophie mit einer bedeutenden Erweiterung des Vorhofes einhergeht.

Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist, wie schon im vorhergehenden Paragraphe erwähnt, fast immer mit einer hochgradigen Erweiterung combinirt. welch letztere im Vergleiche zur Hypertrophie in der Regel so bedeutend prävalirt, dass jene Hypertrophie eigentlich richtiger mit dem Ausdrucke einer einfachen oder activen Dilatation zu belegen wäre. Ausserdem erstreckt sich die Hypertrophie und Dilatation auch gewöhn-

lich auf den rechten Vorhof und ist bei diesem namentlich die Dilatation vorherrschend. Die Hypertrophie des rechten Herzens kommt gewöhnlich mit Krankheiten des linken Herzens oder der Lunge — vergleiche in letzterer Beziehung die im vorhergehenden Paragraphe sub 7 angeführten Ursachen der Hypertrophia cordis — combinirt und durch diese veranlasst vor, indem nämlich bei jenen Krankheiten eine Blutstauung in den Lungen sich entwickelt, welche vom rechten Ventrikel überwunden werden muss, damit dieser sein Blut in die Pulmonalarterie entleeren könne und die sonst erwachsende Circulationsstörung ausgeglichen werde. Dadurch aber, dass der rechte Ventrikel stärker arbeitet, wird er hypertrophisch.

Die Symptome, welche der Hypertrophie des rechten Herzens zukommen, sind nachstehende: Der Herzstoss ist von gewöhnlicher Stärke, oft sogar weniger stark, und ist sehr breit, so dass nicht selten von der linken Mamillarlinie oder $^1/_2$ — 1 Zoll nach Aussen von derselben bis zum rechten Sternalrand, oder auch bis etwa 1 Zoll jenseits des rechten Sternalrandes im Niveau des 5. oder 6. Intercostalraumes der Herzstoss sich ausdehnt. Die Dämpfung des Herzens ist namentlich im Breitendurchmesser und nur weniger im Längendurchmesser vermehrt und zwar erstreckt sich diese Zunahme der Herzdämpfung namentlich nach rechts hin, und zwar, wie schon aus der Schilderung der Ausdehnung des Herzstosses zu entnehmen ist, bis zum rechten Sternalrande oder bei hochgradigen Fällen auch über den rechten Sternalrand 1 Zoll und darüber in die rechte Thoraxhälfte hinein. Nimmt der rechte Vorhof an der Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels Theil, so gesellt sich zur Vergrösserung der Herzdämpfung im Breitendurchmesser auch eine ansehnliche Zunahme derselben im Längendurchmesser, indem nämlich dann der rechte Vorhof, welcher unter normalen Verhältnissen von der rechten Lunge ganz bedeckt ist, in Folge seiner Vergrösserung die Lunge verdrängt, und nun an die Thoraxwand anzuliegen kommt, wo er dann am Sternum, besonders aber am rechten Seitenrande desselben eine, in hochgradigen Fällen selbst bis zur 2. linken Rippe hinaufreichende Dämpfung des Percussionsschalles bedingt. Die übrigen Symptome, die durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels hervorgerufen werden, sind von dem gesteigerten Blutdrucke in der Pulmonalarterie und deren Gefässbezirke abzuleiten. Dieselben bestehen in einer Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie, in Lungencatarrh, in Zerreissung von Capillargefässen der Lunge (Infarctus haemoptoicus Laennecii), und selbst in Lungenödem. In solchen Fällen ist es möglich, dass sich auch eine Cyanose entwickelt, wenn nämlich

der Catarrh oder das Lungenödem stark ausgebreitet ist, dann ist aber fast ausnahmslos, namentlich wenn es zur Entstehung eines acuten Lungenödems gekommen ist, gleichzeitig ausser der Hypertrophie des rechten Ventrikels auch ein Klappenfehler des linken Herzens, oder ein Lungenemphysem, ein pleuritischer Erguss etc. vorhanden, und sind dann diese als das Hauptmoment der Cyanose aufzufassen, oder wenn auch jene angegebenen Krankheiten (Herzfehler, Lungenemphysem, pleuritischer Erguss) nicht da wären, so könnte doch nur der Catarrh oder das Lungenödem und nicht die Hypertrophie des rechten Ventrikels als nächste Ursache der Cyanose hingestellt werden.

Der Blutdruck in der Pulmonalarterie und deren Aesten bei der Hypertrophie des rechten Herzens ist übrigens natürlicherweise noch mehr verstärkt, wenn die Steigerung des Blutdruckes, wie diess in der Regel der Fall ist, nebst der Hypertrophie des rechten Ventrikels, auch noch durch andere Momente, welche gewöhnlich überdiess gleichzeitig die Ursache der genannten Hypertrophie abgeben, wie eben: Klappenfehler des linken Herzens, chronischer Lungencatarrh, Lungenemphysem, Compression der Lunge etc. bedingt ist. In solchen Fällen kommt es dann natürlich auch um so leichter zu Lungenödem, zur Zerreissung kleiner Gefässe zu einer vermehrten Secretion der Lungenschleimhaut (Catarrh), und deren Folgen.

Hypertrophie des ganzen Herzens. Die Symptome derselben ergeben sich aus den gemachten Schilderungen der Hypertrophie des rechten Herzens und des linken Ventrikels. Man findet nämlich bei der Hypertrophie des ganzen Herzens die Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels mit den Erscheinungen der Hypertrophie des rechten Herzens combinirt, und zwar herrschen je nach Umständen die Symptome von Seite des linken oder des rechten Herzens vor. Der Herzstoss ist mehr oder weniger kräftig, erschütternd und in der Regel — auch ohne Complication mit Insufficienz der Aortenklappen — nicht selten auch hebend, ausserdem ist er bedeutend verbreitert und sehr häufig über die ganze Herzgegend oder doch einen grossen Theil derselben zu fühlen. Die Percussion zeigt eine beträchtliche Zunahme der Herzdämpfung und zwar nach allen Richtungen, die Auscultation eine Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie und nicht selten auch eine Verstärkung der übrigen Herztöne oder doch einiger von ihnen. Namentlich häufig wird bei der Hypertrophie des ganzen Herzens auch ein starkes Cliquetis mètallique angetroffen.

Die übrigen Erscheinungen combiniren sich gleichfalls aus der

Hypertrophie des rechten und linken Herzens, als wie: starker, tönender Puls, Schwindel, Kopfschmerz, Lungencatarrh etc.

Symptome der Dilatatio cordis.

Was die Symptome der einfachen und der activen Dilatation anlangt, so verweisen wir hier abermals auf das in dieser Beziehung über die Hypertrophie (soeben) Gesagte, da ja die einfache und die active Dilatation denselben Zustand, wie die excentrische Hypertrophie darstellen. Die Symptome sind daher auch dieselben, höchstens dass die von der Steigerung des Blutdruckes abzuleitenden Erscheinungen weniger ausgeprägt sind, indem ja bei den als active Dilatation bezeichneten Zuständen die Erweiterung im Vergleiche zur Hypertrophie prävalirt, wie auch bei der einfachen Dilatation die Hypertrophie der Erweiterung hintansteht.

Was die passive Dilatation betrifft, so ist das durch dieselbe bedingte Krankheitsbild häufig nur wenig angedeutet, indem dasselbe, da die passive Dilatation zumeist die Folge eines Klappenfehlers oder einer zur Blutstauung Anlass gebenden Lungenkrankheit ist, gewöhnlich zu sehr von den anderen durch den Herzfehler und die Lungenkrankheit bedingten Erscheinungen gedeckt ist. Nur dort, wo die passive Dilatation durch eine Erkrankung des Herzfleisches verursacht ist, kommen die Erscheinungen der passiven Dilatation für sich allein vor, ohne dem gleichzeitigen Vorhandensein von Erscheinungen, welche einem Klappenfehler oder einer Lungenkrankheit angehören. Individuen, welche mit einer passiven Dilatation des Herzens behaftet sind, sind im Allgemeinen sehr hinfällig, bei den geringfügigsten Anlässen, oder selbst auch ohne dieselben, bekommen sie Hersklopfen, Beklemmung, kurzen Athem etc., die Ernährung ist herabgesetzt, die Haut blass, oder cyanotisch, die Körpertemperatur gewöhnlich vermindert. Haben wir gesehen, dass bei der Hypertrophia cordis alle Symptome durch vermehrten Blutdruck in den Arterien zu Stande kommen, so beobachten wir bei der passiven Dilatation gerade das Gegentheil; nur bei der passiven Dilatation des linken Herzens findet sich namentlich in hochgradigeren Fällen eine Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalis vor. Bei der passiven Dilatation kann in Folge der verminderten Propulsivkraft des Herzens dieses sich nicht vollständig entleeren, und kommt es dadurch zu einer Blutanhäufung im Herzen und zu Störungen der Circulation; das Blut sammelt sich nämlich in dem passiv dilatirten Herzabschnitte an, es staut sich daselbst und setzt sich diese Stauung in jener Richtung fort, woher derselbe sein Blut erhält.

Aus dieser Ursache entsteht nun auch bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels eine Stauung des Bluts im linken Vorhofe, welcher bald ebenfalls dilatirt wird, und endlich auch eine Stauung des Blutes in den Lungen. Dadurch kommt es zur Ueberfüllung der Lungen mit Blut, zu dem Gefühle von Schwere und Druck auf der Brust, zu Lungencatarrh oder selbst Lungenödem, und dadurch zu äusserst heftigen dispnöischen Anfällen. Ist das rechte Herz gesund, so sucht dieses den Widerstand, welcher dem rechten Ventrikel wegen der Ueberfüllung der Lungen mit Blut, wenn er sein Blut in die Pulmonalarterie hinein entleeren will, nun geboten wird, durch vermehrte Anstrengung zu überwinden, es entwickelt sich dadurch eine Hypertrophie des rechten Herzens, welche, wenn das Leben des Kranken nicht früher erlischt — was aber in der Regel der Fall ist — endlich ebenfalls einer passiven Dilatation weicht.

Was die weiteren Erscheinungen der passiven Dilatation des linken Ventrikels betrifft, so sind als deren vorzüglichste folgende zu nennen. Der Herzstoss ist schwach, meistens an einer abnormen Stelle, nämlich um 1 oder 2 Intercostalräume tiefer, da sich die passive Dilatation des linken Ventrikels in der Regel aus einer Hypertrophie des linken Ventrikels — meist in Folge von Insufficienz der Aortenklappen, mit welcher übrigens nicht selten auch eine Stenose der Aorta vergesellschaftet ist — entwickelt. Dabei ist der Herzstoss wegen der mehr horizontalen Stellung und Vergrösserung des Herzens von seiner normalen Stelle nach Aussen gerückt. Häufig ist übrigens der Herzstoss so schwach, dass man ihn bei der Rückenlage des Patienten oder bei stehender Stellung desselben gar nicht fühlt; bei auf was immer für eine Art zu Stande gekommenen Aufregungen kann jedoch der Herzstoss auch beträchtlich verstärkt sein. Die Percussion gibt eine Vergrösserung des Herzens in der Weise, wie wir sie bei der Hypertrophie des linken Ventrikels geschildert haben. Die Töne des linken Herzens sind bei passiver Dilatation des linken Ventrikels gewöhnlich dumpf, indem nämlich wegen der herabgesetzten Propulsivkraft des Herzens die Klappen nicht die gehörige Spannung erhalten. Der Puls ist dem Herzstosse entsprechend, d. i. also gewöhnlich klein und sehr weich, indem die Arterie, wegen der durch die passive Erweiterung des linken Ventrikels ungenügend erfolgenden Contraction desselben, nur wenig Blut aus dem Herzen erhält, und dasselbe unter einem verminderten Drucke steht. Aus letzterem Grunde geht die Circulation namentlich in den Capillaren und Venen nicht gehörig vor sich, das Blut sammelt sich in den Capillaren an, oder fliesst wenigstens sehr langsam in densel-

ben, es entwickeln sich passive Blutstasen in den Capillaren*) oder auch in den Venen, namentlich an den vom Herzen entfernt und abschüssig gelegenen Körpertheilen — unteren Extremitäten —, welche passive Blutstockungen eine Cyanose jener Theile und mitunter auch selbst die Entstehung von Blutgerinnungen in den Venen — marantische Thrombosen — hervorrufen. Oder die bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels sich vorfindende Cyanose hat folgende Begründung: In Folge der unvollkommenen Entleerung des linken Ventrikels entsteht — wie bereits S. 130 angegeben — eine Blutüberfüllung der Lungen mit den dadurch veranlassten Erscheinungen und Folgezuständen (Oppression, Catarrh oder selbst Lungenödem), welche Blutüberfüllung, indem sie in das rechte Herz und von da in die obere und untere Hohlvene und in die dieselben zusammensetzenden Aeste hinein sich erstreckt, nebst anderweitigen Erscheinungen, eine mehr oder weniger hochgradige Cyanose bedingt. Es kommt aber bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels auch noch aus einem anderen Grunde nicht selten zu einer Cyanose, und zwar dann immer zu einer allgemeinen Cyanose; die Circulation ist nämlich wegen der verminderten und unzureichenden Contraction des linken Ventrikels verlangsamt, d. h. die arterielle Blutwelle gelangt nur langsam an die Peripherie, und in Folge dessen entwickelt sich aber nun eine Anhäufung von Kohlensäure im Blute, welche sich durch Opression der Brust, Kurzathmigkeit, Schwere des Kopfes etc. und bei hochgradigen Fällen selbst durch eine allgemeine Cyanose kundgibt. Wir finden also bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei der Atrophia cordis schon kennen gelernt haben, was uns übrigens nicht Wunder nehmen kann, da ja die passive Dilatation eine Form der Atrophia cordis darstellt, nämlich die sogenannte excentrische Herzatrophie. Da aber in der Mehrzahl der Fälle, wie angegeben, die passive Dilatation des linken Ventrikels sich zu Aorteninsufficienz, mit oder ohne gleichzeitige Stenose derselben, gesellt, so sind begreiflicherweise in der Regel die Erscheinungen der passiven Dilatation von den der In-

*) Ist der Capillarbezirk, in welchem es zur (passiven) Stase gekommen ist, ein umfangreicher, so entsteht dadurch eine Steigerung des Blutdruckes in den Arterien, und wird daher dann auch der Puls ziemlich kräftig; denn in dem Grade, als der Widerstand, welcher der arteriellen Blutwelle geboten wird, wächst, steigert sich auch der Blutdruck innerhalb der Arterien. Eine ausgebreitete Stase in den Capillaren ist aber gewiss ein bedeutender Widerstand für die Circulation.

sufficienz oder auch der Stenose der Aorta angehörigen Erscheinungen mehr oder weniger in den Hintergrund gestellt. Diess ist um so mehr der Fall, wenn, wie es so häufig vorkommt, die Kranken früher zu Grunde gehen, bevor noch die passive Dilatation einen so hohen Grad erreicht hat, dass sie durch deutlicher ausgesprochene Symptome sich auszeichnen könnte. Oder in anderen Fällen gelangen desshalb die Erscheinungen der passiven Dilatation nicht zur Entwicklung, weil die Wandungen des passiv dilatirten Herzabschnittes sehr bald hypertrophisch werden, so dass also aus dem Zustande von passiver Erweiterung eine excentrische Hypertrophie hervorgeht, bevor noch die passive Dilatation einen irgendwie bedeutenderen Grad von Entwicklung erreicht hatte. Diese aus der passiven Dilatation hervorgegangene excentrische Hypertrophie persistirt nun in der Regel eine lange Zeit hindurch — gewöhnlich eine mehr oder weniger beträchtliche Reihe von Jahren — dann aber verdünnen sich allmählig wieder die Wandungen, während die Capacität der von ihnen umschlossenen Herzhöhle zunimmt, kurz die excentrische Hypertrophie schwindet und dafür gelangt nach und nach abermals eine passive Dilatation zur Entwicklung und zwar meist durch eine Intervention einer Fettmetamorphose des Herzens. Diesesmal entwickelt sich aber aus der passiven Dilatation nicht mehr eine excentrische Hypertrophie heraus, im Gegentheile die passive Dilatation schreitet diesesmal immer mehr vorwärts, und aus diesem Grunde kommen daher auch jetzt die bezüglichen Symptome der passiven Erweiterung, je nach dem Grade der Entwicklung derselben, und je nachdem gleichzeitig eine Combination mit einem Klappenfehler vorhanden ist oder nicht, mehr oder weniger deutlich zum Vorschein.

Ein solcher Hergang, wie wir soeben geschildert, trifft namentlich bei der Insufficienz der Aortenklappen zu. In der ersten Zeit des Bestehens einer Aorteninsufficienz kommt es nämlich zu einer Erweiterung des linken Ventrikels auf Kosten seiner Wandungen — passive Dilatation — nach kurzem Bestande dieser Dilatation werden aber die Wandungen des linken Ventrikels hypertrophisch, es entwickelt sich aus der passiven Dilatation des linken Ventrikels eine excentrische Hypertrophie zum grossen Glücke des betreffenden Individuums, denn sonst würde jene passive Dilatation immer mehr zunehmen, so dass der schlaffe verdünnte Ventrikel das Blut endlich nicht mehr weiter treiben könnte, und auf diese Art eine Herzlähmung eintreten müsste. Nachdem nun die excentrische Hypertrophie des linken Venrtikels eine geraume Zeit — gewöhnlich eine ansehnliche Reihe von Jahren — angedauert hat, kommt es nun, wenn der Kranke nicht schon früher

seinem Leiden anderweitig erlegen ist, abermals zur passiven Dilatation, und nun treten allmählig jene traurigen Folgen und Erscheinungen der passiven Erweiterung auf, welche früher bei dem erstmaligen Zustandekommen der passiven Dilatation dadurch verhütet wurden, dass die verdünnten Wandungen des erweiterten Ventrikels hypertrophisch wurden.

Die passive Dilatation des rechten Ventrikels, welche stets auch mit passiver Dilatation des rechten Vorhofes sich combinirt, kommt meist bei Klappenfehlern des linken Herzens und solchen Lungenkrankheiten und pathologischen Processen vor, welche zu einer Stauung des Blutes im Lungenkreislaufe führen. Kurz jene Ursachen, welche wir für die Hypertrophie des rechten Ventrikels geltend gemacht haben, sind auch gleichzeitig die Ursachen der passiven Dilatation des rechten Herzens, da sich nämlich, wie schon im vorigen Paragraphe (S. 115) hervorgehoben wurde, die passive Erweiterung des rechten Herzens in der Mehrzahl der Fälle aus einer excentrischen Hypertrophie desselben entwickelt. Wenn nämlich das rechte Herz eine Zeit lang durch stärkere Arbeit den in den Lungen vorhandenen erhöhten Blutdruck überwindet, und dadurch die sonst entstehen müssende Circulationsstörung bemeistert, wobei es natürlich diese Aufgabe nur dadurch erfüllen kann, dass es hypertrophisch wird, so lässt der Tonus seiner Wandungen allmählig nach, dieselben werden dünner, während die Capacität der von ihnen eingeschlossenen Höhlen (rechter Ventrikel und Vorhof) grösser wird — kurz die Hypertrophie des rechten Herzens macht einer passiven Dilatation desselben Platz. In anderen Fällen kommt die passive Dilatation des rechten Ventrikels aber auch ohne vorhergegangene Hypertrophie desselben zu Stande, und zwar nämlich in jenen Fällen, wo sich die passive Dilatation des rechten Ventrikels in Folge einer Pneumonie, oder eines im Verlaufe von Typhus auftretenden Lungencatarrhs, oder in Folge einer Erkrankung des Herzfleisches (Myocarditis, Fettherz. etc.) entwickelt.

Aus dieser Erörterung über das Zustandekommen der passiven Dilatation des rechten Ventrikels ergibt sich, dass auch bei dieser, analog der passiven Dilatatation des linken Ventrikels, die Erscheinungen derselben im gegebenen Falle — ausser die passive Dilatation ist durch eine Erkrankung des Herzfleiches verursacht — nicht allein auftreten, sondern mit den Erscheinungen des der passiven Dilatation des rechten Herzens zu Grunde liegenden pathologischen Processes innigst vermengt sind, d. i. also nämlich z. B. mit den Erscheinungen

von Klappenfehlern des linken Herzens, oder von Lungenemphysem, pleuritischem Exsudate, Pneumonie, Typhus etc.

Der Herzstoss ist bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels gewöhnlich breiter, und zwar erstreckt sich die Breitenausdehnung des Herzstosses nicht allein um ein Bedeutendes nach rechts, sondern, namentlich bei gleichzeitig vorhandenem Klappenfehler des linken Herzens, auch nach links; dabei ist derselbe natürlicherweise auch gewöhnlich beträchtlich schwächer.

Die Percussion verhält sich der Vergrösserung des Herzens entsprechend. Man beobachtet daher bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels eine Zunahme der Herzdämpfung im Breitendurchmesser nach rechts hin in ganz gleicher Weise, wie wir dieses schon bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels besprochen haben. Ebenso findet sich in den meisten Fällen analog, wie bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels, auch bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels gleichfalls eine Vermehrung der Herzdämpfung im Längendurchmesser bis zur 3. oder 2. Rippe nach aufwärts hin vor, indem nämlich der rechte Vorhof ebenfalls in denselben Process — passive Dilatation — hineinbezogen wird. Sehr oft trifft man zwar bei Fällen von passiver Dilatation des rechten Herzens, nämlich bei jenen, wo ein Klappenfehler des linken Herzens oder eine über das ganze Herz ausgebreitete fettige Entartung des Herzfleisches etc. die Ursache der genannten passiven Erweiterung ist, neben jener Zunahme der Herzdämpfung nach rechts und nach aufwärts hin, auch noch nach links hin die Herzdämpfung vermehrt: diese Vermehrung des gedämpften Percussionsschalles des Herzens kann aber dann natürlicherweise nicht auf die passive Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes bezogen werden. In vielen Fällen ist endlich eine bedeutende passive Dilatation des rechten Herzens vorhanden, und dennoch keine vermehrte Herzdämpfung nachweisbar; diess geschieht nämlich dann, wenn eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder, oder eine Verwachsung derselben mit der Brustwand vorhanden ist. In solchen Fällen kann nämlich keine Retraction der Lunge und mithin auch keine Vermehrung der Herzdämpfung stattfinden.

Bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels kommt es zur Ansammlung von Blut im rechten Herzen, da der rechte Ventrikel nicht die Kraft besitzt, sich gehörig zu contrahiren, um dadurch die hinreichende Blutmenge in die Pulmonalarterie hinein zu entleeren. In Folge dessen gelangt also eine zu geringe Quantität Blutes in die Pulmonalarterie, und stellen sich daher Mangel von Oxygen im Blute gegen eine Ueberladnng desselben mit Kohlensäure und

aus diesem Grunde in hochgradigeren Fällen jene Symptome ein, welche wir auch bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels und der Atrophia cordis, wenn dieselben zu einer Verlangsamung der Circulation und dadurch zur Ansammlung von Kohlensäure im Blute führen, schon erwähnt haben, nämlich: Kopfschmerz, Schwindel, Athemnoth, Beklemmung, eine über den ganzen Körper verbreitete mehr oder weniger augenfällige Cyanose etc. Die ungenügende Contraction des rechten Ventrikels macht sich aber ausser einer Ansammlung von Kohlensäure im Blute auch noch in anderer Beziehung geltend, und führt dadurch nebst dem Auftreten anderer Erscheinungen abermals zur Entstehung von Kopfschmerz, Schwindel und Cyanose. Da in Folge seiner mangelhaften Contraction sich nämlich der rechte Ventrikel während seiner Systole nicht genügend entleert, so kann derselbe während der Diastole auch nicht jene Quantität Blut aus dem rechten Vorhofe und den Hohlvenensäcken aufnehmen, als zu der Entleerung dieser nothwendig ist. Es entwickelt sich mithin eine Stauung im rechten Ventrikel und Vorhofe — mit Steigerung der passiven Dilatation derselben, — welche Blutstauung sich allmählig auch auf die obere und untere Hohlvene und deren sie zusammensetzende Aeste fortsetzt. Auf diese Art beobachtet man nun bei Fortpflanzung der Blutstauung auf die obere Hohlvene, eine Ueberfüllung und Erweiterung der Jugularis, Cyanose des Gesichtes und der oberen Körpertheile, und mitunter auch Blutgerinnungen namentlich in den Jugularvenen, und in seltenen Fällen auch selbst im Truncus brachiocephalicus. Derlei Patienten leiden sehr häufig in Folge des behinderten Rückflusses des Blutes an Hyperämie des Gehirns, also an Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Unfähigkeit zu geistigen Verrichtungen etc. Setzt sich die Blutstauung aus dem rechten Herzen auf die untere Hohlvene fort, so kommt es zur Anschwellung der Leber, zu Störungen der Verdauung, Magen- und Darmcatarrh, kurz zu jenem Symptomencomplex, welchen man als „Plethora abdominalis“ bezeichnet. Nach kürzerer oder längerer Zeit treten jedoch noch ernstere Folgen auf: dadurch, dass sich die Stauung des Blutes aus dem rechten Herzen auf die obere und untere Hohlvene fortsetzt, und das Blut im gesammten Venensysteme daher unter einem stärkeren Drucke fliesst, kommt es nämlich auch zur Transsudation von Blutserum in das subcutane Zellgewebe und die verschiedenen serösen Höhlen des Organismus, kurz zu Hydrops universalis. Namentlich treten aber diese serösen Ausscheidungen dann auf, wenn überdiess die allgemeine Ernährung gelitten und in Folge dessen das Blut an festen Bestandtheilen verarmt und daher

wässriger geworden ist, und wenn die passive Dilatation des rechten Herzens durch einen Klappenfehler oder eine Lungenkrankheit bedingt ist, indem diesen Momenten nämlich ein Hauptantheil an dem Zustandekommen des Hydrops zuzuschreiben ist. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass in jenen Fällen, wo die passive Dilatation in Folge einer Erkrankung des Herzfleisches auftritt — ohne Klappenfehler oder einer zu einer Stauung des Blutes führenden Lungenkrankheit — nicht ebenfalls das allmählige Zustandekommen eines allgemeinen Hydrops beobachtet wird; jedoch auch in diesen Fällen ist bezüglich der Entstehung des Hydrops neben dem mechanischen Momente der Blutstauung abermals vor Allem der herabgesetzten allgemeinen Ernährung Rechnung zu tragen.

Was endlich die passive Dilatation des ganzen Herzens betrifft, so kann diese nie zu einem nur etwas weiter vorgeschrittenen Grade von Entwicklung gelangen, da sonst das Leben des Kranken unmöglich bestehen könnte. Höchstens ist es denkbar, dass zu einer stark ausgesprochenen passiven Dilatation der einen Herzhälfte eine solche auch in der anderen Herzhälfte aufzutreten beginnen kann, ohne jedoch in dieser irgendwie eine beachtenswerthe Entwicklung zu erreichen, da ja, wie gesagt, das Leben des betreffenden Individuums weit früher schon erlöschen müsste. Die Symptome sind in einem solchen Falle daher auch nur solche, welche der passiven Dilatation jenes Herzabschnittes zukommen, in welchem eben die Erweiterung bedeutender entwickelt ist, während die nur geringfügige Dilatation des anderen Herzabschnittes zu keinen Erscheinungen Veranlassung gibt. In jenen Fällen hingegen, wo die passive Dilatation das ganze Herz betrifft, sind in der Regel ausser den gewöhnlichen Erscheinungen von Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Cyanose etc., und ausser einem allenfallsigen schwächeren Herzstosse, einem demselben entsprechenden Pulse und einer um etwas vergrösserten Herzdämpfung keine weiteren Erscheinungen vorhanden, indem nämlich der Tod früher eintritt, bevor sich noch jene in ausgesprochenerer Weise heranbilden können.

§. 32.

Diagnose.

Ueber diese bleibt uns nur mehr wenig zu sagen. Die Hauptsache bei der Diagnose der Hypertrophie wie der Dilatation ist der Nachweis einer vergrösserten Herzdämpfung. Damit aber eine umfangreichere Dämpfung in der Herzgegend auf

Hypertrophie oder Dilatation des Herzens bezogen werden könne, ist es nöthig, alle jene pathologischen Zustände auszuschliessen, welche gleichfalls eine Zunahme der Dämpfung in der Herzgegend veranlassen und dadurch eben eine Vergrösserung des Herzens vortäuschen können. Wir werden in dieser Beziehung vor Allem die Flüssigkeitsansammlung im Pericardium, das Aneurysma der Aorta und die Mediastinalgeschwülste ausschliessen müssen. Eine Flüssigkeitsansammlung im Pericardium unterscheidet sich von einer Vergrösserung des Herzens bezüglich der Percussion namentlich dadurch, dass bei ersterer die Dämpfung über den Herzstoss hinausreicht, und bei Lageveränderungen des Kranken der Herzstoss auch seine Stelle verändert. Aortenaneurysmen sind in der Mehrzahl der Fälle insbesonders durch eine pulsirende Geschwulst und durch ein Späterkommen des Pulses in der Radialarterie im Vergleiche zum Herzstosse charakterisirt. Was die Vergrösserung des Umfanges des gedämpften Percussionsschalles in der Herzgegend in Folge von Mediastinaltumoren anlangt, so ist vor Allem zu bemerken, dass die Mediastinalgeschwülste in der Regel entweder krebsiger oder tuberkulöser Natur sind, und man in solchen Fällen gewöhnlich auch an anderen Stellen, namentlich an den Hals- und Achseldrüsen ganz analoge Degenerationen findet. Man wird daher in derlei Fällen, wenn die Dämpfung in der Herzgegend in Folge eines Mediastinaltumors ihre normalen Gränzen überschreitet, in der Regel durch die Infiltration und Entartung jener Drüsen aufmerksam gemacht werden, ob die vermehrte Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles nicht in einer gleichen Erkrankung der Mediastinaldrüsen ihren Grund habe. In letzterer Beziehung liefert übrigens auch die Figur jener umfangreicheren Dämpfung in der Herzgegend einen sehr wichtigen Anhaltspunkt. Handelt es sich nämlich um eine Mediastinalgeschwulst, welche die grössere Ausdehnung des gedämpften Percussionsschalles in der Herzgegend veranlasst, so ist die Figur, welche diese Dämpfung beschreibt, eine unregelmässige, und entspricht daher nicht einem vergrösserten Herzen. Endlich werden in fraglichen Fällen auch die Auscultation und die Erwägung sämmtlicher Momente, wie: Aetiologie, Anamnese, Verlauf etc. nicht zu unterschätzende Behelfe sein, um sich dahin auszusprechen, ob eine vermehrte Ausbreitung der Dämpfung des Percussionsschalles in der Herzgegend auf einen Mediastinaltumor, oder auf das Herz zurückzuführen sei. Eine Verwechslung einer durch ein vergrössertes Herz bedingten Vermehrung der Dämpfung in der Herzgegend mit einer Dämpfung des Percussionsschalles in Folge von einem Lungeninfiltrate, oder einem pleuritischen Ergusse, dürfte endlich nur bei einer

äusserst oberflächlichen Besichtigung des betreffenden Kranken möglich sein.

Ist man bei der Untersuchung des Kranken in Bezug der Diagnose so weit gekommen, dass man sagen kann, dass in der Herzgegend eine die normalen Gränzen überschreitende Dämpfung des Percussionsschalles vorhanden sei, und dass dieselbe dem Herzen angehöre, so ist dadurch jedoch noch nicht gesagt, dass das Herz vergrössert ist. Es kann nämlich aus verschiedenerlei Ursachen dazu kommen, dass sich die vorderen das Herz bedeckenden Lungenränder retrahiren, wodurch dann dasselbe in einem grösseren Umfange an die Brustwand anzuliegen kommt, und man daher aus diesem Grunde in der Gegend des Herzens eine über die gewöhnlichen Dimensionen hinaus ausgebreitete Dämpfung vor sich hat. Derlei Fälle trifft man an, wenn z. B. eine Geschwulst hinter dem Herzen sich befindet, welche dasselbe an die Thoraxwand anpresst; in Folge des vermehrten Druckes, welchen nun das Herz auf die dasselbe umgebenden Lungenränder ausübt, ziehen sich diese nämlich dann zurück. Oder es ist eine Pericarditis mit Entzündung des die vordere Wand des Herzbeutels überkleidenden Mediastinalblattes *) und des Pleuraüberzuges der hinteren Fläche der vorderen Thoraxwand vorausgegangen, und in Folge dessen ist daher das Pericardium — respective das mit der vorderen Fläche des Pericardiums innig verbundene Mediastinalblatt — mit jenem Pleuraantheile, welcher dem Herzen gegenüber liegt, verwachsen. In einem solchen Falle können sich die Lungenränder, welche sich früher in Folge des Druckes von Seite des pericardialen Ergusses retrahiren mussten, wenn dieser nun auch wieder vollständig zur Resorption gelangt ist, nicht mehr zwischen dem die vordere Fläche des Herzbeutels bedeckenden Mediastinalblatte und der hinteren Fläche der vorderen Brustwand hineinlagern, weil eben diese mit dem Mediastinalüberzuge des Pericardiums eine Verwachsung eingegangen ist. Oder der pericardiale Erguss wurde resorbirt, zwischen dem Mediastinalüberzuge des Pericardiums und der Pleura an der hinteren Fläche der Brustwand ist es zu keiner Verwachsung gekommen, trotzdem können aber die Lungenränder doch nicht ihren früheren Platz auf der vorderen Fläche des Pericardiums einnehmen, indem nämlich nebst der Pericarditis auch eine Pleuritis aufgetreten war, und in Folge der letzteren eine Verwachsung der Pleura costalis

*) Die beiden Laminae mediastini umfassen bekanntlich nicht nur den Herzbeutel, sondern sind mit demselben auch innig verwachsen, und stellen dadurch das sogenannte Mediastinalblatt des Herzbeutels dar.

mit der Pleura pulmonalis und dadurch eine Fixirung der Lungen zu Stande kam, so dass aus diesem Grunde nun die Lungenränder nicht mehr an Ort und Stelle auf der vorderen Fläche des Herzbeutels zurückkehren können, obwohl das pericardiale Exsudat, wie gesagt, bereits gänzlich aufgesaugt ist. Ebenso kann auch natürlicherweise eine Pleuritis ohne gleichzeitig vorhandene Pericarditis eine Retraction der Lungenränder und Verwachsung der beiden Pleurablätter und auf diese Weise eine Fixirung der Lungenränder zur Folge haben, oder aber es können auch Krankheiten der Lungen etc. es sein, welche eine Retraction der freien Lungenränder veanlassen. In allen solchen Fällen findet sich eine vergrösserte Herzdämpfung vor, indem nämlich das Herz von den vorderen Lungenrändern nun entweder gar nicht oder doch nur weniger bedeckt ist, und daher dem entsprechend in grösserem Umfange der vorderen Brustwand anliegt. Die Herzdämpfung kann mithin vermehrt sein, ohne dass desshalb das Herz auch nur im Geringsten vergrössert zu sein braucht.

Es fragt sich daher, „wie ist es möglich, eine Vergrösserung der Herzdämpfung, deren Ursache ein Anliegen des Herzens an die Thoraxwand im grösseren Umfange ohne gleichzeitige Vergrösserung des Herzens ist, zu unterscheiden von einer Vergrösserung der Herzdämpfung, deren Ursache in einer Volumszunahme des Herzens (Hypertrophie oder Dilatation) besteht?“ In dieser Beziehung nehme man die Palpation zu Hülfe, d. h. man suche den Herzstoss auf, findet sich dieser an der normalen Stelle, so kann die vergrösserte Herzdämpfung bloss dem Umstande zugeschrieben werden, dass das Herz im grösseren Umfange der Brustwand anliegt, findet sich jedoch der Herzstoss an einer abnormen Stelle vor, so zeigt uns die umfänglichere Herzdämpfung eine Vergrösserung des Herzens an.

Ist man auf diese Weise nun dahin gelangt, dass man in einem gegebenen Falle das Herz als vergrössert bezeichnen muss, so bleibt uns noch schliesslich zu bestimmen, ob diese Vergrösserung des Herzens einer Hypertrophie oder einer passiven Dilatation desselben zuzuschreiben sei. Die diessbezügliche Entscheidung ist in der Regel nicht schwierig.

Handelt es sich um eine passive Dilatation, so ist gewöhnlich — obwohl allerdings nicht immer — ein auffälliges Missverhältniss zwischen der Ausbreitung der Herzdämpfung und der Stärke des Herzstosses zu beobachten, indem nämlich die Herzdämpfung vergrössert,

der Herzstoss aber sehr schwach oder selbst gar nicht fühlbar ist, wobei übrigens der Puls entweder ebenfalls schwach, oder aber auch kräftig sein kann. Letzteres ist dann der Fall, wenn die Circulation in den Capillaren nicht gehörig vor sich geht, d. i. wenn das Blut daselbst in Folge der verminderten Propulsivkraft in Stase geräth; der Widerstand in der Fortbewegung des Blutes ist dann nämlich durch diese Stase in den Capillaren vermehrt, und in Folge dessen wächst auch der Seitendruck in den Arterien, und somit auch die Stärke des Pulses. Ausser dem angegebenen Missverhältnisse zwischen Herzdämpfung und dem Herzstosse finden sich bei der passiven Dilatation als für die Diagnose wichtige Momente vor: eine ungleich grössere Herabsetzung der Ernährung im Allgemeinen, als man diese bei Hypertrophia cordis zu beobachten pflegt, wie auch ein viel bedeutenderes Siechthum und Hinfälligkeit, so dass schon aus den scheinbar geringfügigsten Anlässen, oder selbst auch ohne diese, sich die stürmischsten Erscheinungen, Beklemmung, Ohnmachten, äusserst aufgeregte Herzaction, ja selbst stenorcardische Anfälle etc. entwickeln. Sehr häufig trifft man endlich auch bei der passiven Dilatation eine mehr oder weniger intensive Cyanose oder auch Hydrops an, Symptome, welche, wie wir schon oben hervorgehoben, nie der Hypertrophie als solcher zugeschrieben werden können. Manche wollten endlich auch in der Auscultation ein wichtiges Moment in der Differenzialdiagnose zwischen passiver Dilatation und Hypertrophie des Herzens aufstellen, indem sie behaupteten, dass, wenn es sich um eine passive Dilatation handelt, die Herztöne oder Geräusche schwächer seien; die Erfahrung zeigt jedoch, dass einerseits bei ganz gesunden, oder selbst bei hypertrophischen Herzen die Herztöne sehr häufig ebenfalls nur schwach zu hören sind, andererseits aber auch bei passiv dilatirten Herzen sogar auffallend laute Töne, oder Geräusche nichts Seltenes sind.

Ist hingegen die vermehrte Herzdämpfung als Ausdruck einer Hypertrophie zu betrachten, so wird die bezügliche Diagnose namentlich in Folgendem ihre Begründung finden. Der Herzstoss ist um ein Beträchtliches stärker, sehr häufig vernimmt man bei der Auscultation des Herzens ein deutliches Cliquetis métallique, ferner machen sich, wenn die Hypertrophie das ganze Herz oder doch den linken Ventrikel betrifft, die Erscheinungen des vermehrten Blutdruckes in den Arterien geltend: der Puls ist nämlich kräftig, die Carotiden pulsiren auffallend stark und die Arterien tönen bis in ihre kleinsten Verzweigungen hinein. Ist ausser dem linken Ventrikel auch in den übrigen Herzabschnitten das Herzfleisch hypertrophisch — Hy-

pertrophia cordis totalis, — oder ist die Hypertrophie des linken Ventrikels mit Aorteninsufficienz combinirt, so kommt es auch gewöhnlich überdiess noch zu einem hebenden Herzstosse. Endlich sind die betreffenden mit Hypertrophia cordis behafteten Individuen im Allgemeinen, ausser wenn das Grundleiden zu sehr vorgeschritten ist, noch so ziemlich gut genährt, und leiden nicht so furchtbare Qualen, als man bei der passiven Dilatation beobachtet, was übrigens sich schon daraus ergibt, dass die passive Dilatation, wie wir schon oben besprochen haben, sich so häufig aus einer Hypertrophie herausentwickelt. Wenn man auf diese hier angegebenen Momente Rücksicht nimmt, so wird es in der Regel möglich sein, sich im einzelnen Falle darüber auszusprechen, ob, wenn eine Vergrösserung des Herzens vorliegt, man es mit einem hypertrophischen, oder aber mit einem passiv dilatatirten Herzen zu thun habe. In manchen Fällen wird man übrigens auch schon aus der blossen Berücksichtigung der der Vergrösserung des Herzens zu Grunde liegenden ursächlichen Momente im Stande sein, sich zu entscheiden, ob eine Hypertrophie oder eine passive Dilatation des Herzens vorliege. So wird man z. B. wenn man während des Bestehens eines einen schweren Typhus begleitenden heftigen Catarrhes das Herz sich namentlich nach rechts hin vergrössern sieht, nicht darüber in Zweifel sein, dass diese Herzvergrösserung einer passiven Dilatation des rechten Herzens und nicht etwa einer Hypertrophie desselben zuzuschreiben sei, sobald nämlich die Auscultation uns überdiess auch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Erkrankung im linken Ventrikel gibt. Oder, wenn man im Verlaufe eines Morbus Brightii ein Grösserwerden des Herzens beobachtet, so wird man hingegen nicht daran denken, dasselbe von einer passiven Dilatation des Herzens abzuleiten, sondern man wird die Herzvergrösserung einer Hypertrophia cordis zuschreiben.

Wann man die Diagnose auf Hypertrophie oder passive Dilatation des einen oder des anderen Herzabschnittes, und wann auf Hypertrophie oder passive Dilatation des ganzen Herzens stellen wird, geht aus der im vorhergehenden Paragraphe geschilderten Symptomatologie genügend hervor.

Schwierig ist die Diagnose der Hypertrophie oder der passiven Dilatation des Herzens in jenen Fällen, wo die Vergrösserung des Herzens durch die Percussion nicht nachweisbr ist, — Lungenemphysem, Pneumothorax — oder wo Dislocationen des Herzens durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, durch pleuritische Exsudate, durch Geschwülste etc. den Arzt in Unsicherheit lassen, ob das Herz überhaupt vergrössert ist oder nicht. In letzteren Fällen geht nämlich die Dämpf-

ung des Herzens sehr oft über in die durch die Geschwulst oder den pleuritischen Erguss etc. bedingte Dämpfung, oder es ist wenigstens die Dislocation des Herzens daran Schuld, dass auch das Aufsuchen des Herzstosses uns keine Gewissheit dafür geben kann, ob das Herz allenfalls vergrössert sei, oder nicht. In derlei Fällen müssen die übrigen Erscheinungen und die Rücksichtnahme sämmtlicher Umstände den Arzt bei der Stellung seiner Diagnose leiten, die aber trotzdem sehr häufig — was nämlich eben die fragliche Grösse des Herzens betrifft — entweder gar nicht möglich ist, oder doch nicht mit Sicherheit hingestellt werden kann.

§. 33.

Prognose und Therapie.

Da, wie wir erwähnt haben, die Hypertrophie wie auch die passive Dilatation des Herzens und zwar namentlich letztere keine selbstständigen Krankheiten, sondern nur die Theilerscheinung anderer pathologischer Processe darstellen, so sind es auch letztere, von denen die Prognose vor Allem abhängt.

In jenen Fällen, wo in Folge eines Circulationshindernisses, um dieses zu überwinden, sich eine Hypertrophie des Herzens entwickelt hat, wo also die Hypertrophie eine Compensation für jenen die Circulation behindernden pathologischen Zustand abgibt, ist die Hypertrophie als ein erwünschtes Vorkommniss zu betrachten, während dort, wo die Hypertrophie nicht in Folge eines Circulationhemmnisses entstanden ist, wie z. B. bei Morb. Brightii, dieselbe als eine unliebsame Erscheinung anzusehen ist. Wenn aber auch die Prognose rücksichtlich der Hypertrophia cordis vor Allem von der die Ursache der Hypertrophie abgebenden Krankheit abhängt, so ist bei der Stellung der Prognose doch auch das Verhalten der Hypertrophie selbst von nicht zu unterschätzendem Einflusse. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass eine hochgradige Hypertrophie immer eine schlechte Prognose geben wird, indem durch dieselbe schon an und für sich, ohne Rücksichtnahme auf das der Hypertrophie zu Grunde liegende ursächliche Leiden, das Leben des Patienten insoferne gefährdet ist, als einerseits augenblicklicher Tod durch plötzlichen Stillstand des Herzens — Herzlähmung — eintreten kann, andererseits durch bedeutende Steigerung der subjectiven Beschwerden wie: Herzklopfen, Athemlosigkeit, stenocardische Anfälle etc. der betreffende Patient einem raschen Siechthum entgegengeführt wird, oder aber stets anderen durch die Hypertrophie bedingten Gefahren, wie Blutungen in das

Gehirn, in die Lungen, acutes Lungenödem etc. ausgesetzt ist. Nebst dem Grade der Hypertrophie ist für deren Bedeutung und Prognose von hoher Wichtigkeit die Beschaffenheit des Herzfleisches. Ist nämlich das Herzfleisch fettig oder speckartig degenerirt, dann tritt um so leichter, namentlich bei nur etwas weiter gediehener Hypertrophie, Herzlähmung ein, oder aber die Hypertrophie macht einer passiven Erweiterung Platz. Nicht selten ist es jedoch unmöglich, sich mit Bestimmtheit darüber auszusprechen, ob ein Herz noch normales Muskelfleisch besitze, oder ob dieses schon die fettige oder speckartige Entartung eingegangen sei.

Diese erwähnten die Prognose der Hypertrophia cordis in hohem Grade beeinflussenden Momente haben übrigens für jede Art der Herzhypertrophie ihre volle Gültigkeit, mag nun dieselbe eine sogenannte Compensationshypertrophie, oder irgend eine andere Art von Hypertrophie sein.

Heilung einer Herzhypertrophie kann niemals erfolgen. Höchstens kann im günstigsten Falle ein Stillstand eintreten, wenn nämlich das die Ursache der Herzhypertrophie abgebende Grundleiden eine Heilung erfuhr, wie man diess bei den Herzhypertrophien ex Mb. Brighti mitunter beobachtet.

Was die passive Dilatation des Herzens betrifft, so gewährt diese eine viel schlechtere Prognose, als die Herzhypertrophie, indem bei ersterer im Allgemeinen der Tod viel näher gerückt ist, als bei der Hypertrophie, was übrigens analog dem Umstande, dass bei der passiven Dilatation des Herzens die betreffenden Individuen viel mehr leiden, als bei der Hypertrophie, schon daraus erklärlich ist, dass die passive Dilatation des Herzens sich sehr häufig aus einem hypertrophischen Zustande desselben herausentwickelt. Bei einer passiven Dilatation des Herzens kann das Leben nicht lange Zeit bestehen, denn dieselbe schreitet auf Kosten der Dicke der Herzwandung immer mehr vorwärts, so dass bald die schlaffen verdünnten Wandungen des Herzens das Blut nicht mehr weiter zu treiben im Stande sind, und daher das Herz endlich stille steht. Namentlich tritt letzterer Umstand bald ein, wenn die verdünnten Herzwandungen überdiess noch fettig entartet sind. In jenen Fällen jedoch, wo in Folge einer acut zu Stande gekommenen Blutstauung in der Pulmonalarterie und dem rechten Herzen sich eine passive Dilatation des letzteren entwickelt hat, wie bei Pneumonien, bei mit heftigem Catarrhe verlaufenden Typhen etc., ist die Prognose weit weniger ungünstig. In diesen Fällen hängt die Prognose zumeist von dem Verlaufe der die Ursache der passiven Dilatation abgebenden Grundkrankheit ab; nimmt

diese nämlich den Ausgang in Genesung, dann schwindet in der Regel auch wieder die passive Dilatation des rechten Herzens.

Therapie. Da die Hypertrophie wie die passive Dilatation des Herzens mit Ausnahme jener passiven Erweiterungen des rechten Herzens, welche in Folge acuter Blutstauungen in den Lungen sich ausbilden, unheilbare Zustände darstellen, so kann von einer Radicalcur derselben auch nicht die Rede sein. Die Hauptaufgabe der Therapie wird daher nur darin bestehen, die einzelnen Symptome zu bekämpfen, wie wir diess noch näher bei der Therapie der Klappenfehler des Herzens besprechen werden, und in jenen Fällen, wo das Grundleiden ein heilbares ist, vor Allem unsere Aufmerksamkeit auf dieses hinzurichten. Leider ist aber die der Hypertrophie oder der passiven Dilatation des Herzens zu Grunde liegende Krankheit nur in den wenigsten Fällen heilbar, wie z. B. Mb. Brightii oder Pneumonie, rasch zu Stande gekommene pleuritische Exsudate etc.

Man hat wohl den Versuch gemacht durch methodisch angewendete Blutentziehungen, durch Hungercuren, durch den innerlichen Gebrauch von Jod und Quecksilberpräparaten etc. Herzhypertrophien zur Heilung zu bringen, jedoch waren diese Versuche von den traurigsten Erfolgen begleitet, denn sie beschleunigten den üblen Ausgang. Im Gegentheile ist für eine entsprechende nährende Diät bei mit Hypertrophia cordis Behafteten vor Allem Sorge zu tragen, um dadurch dem allgemeinen Marasmus, der Fettmetamorphose des Herzfleisches und dem Uebergange der Herzhypertrophie in passive Dilatation möglichst vorzubeugen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass solche Kranke Vielesser sein sollen, denn alzureichliche Nahrung würde die Blutmenge zu sehr vermehren, dadurch den Blutdruck erhöhen, und daher das Herz zu noch gesteigerterer Arbeit zwingen, somit eine Zunahme der Hypertrophie nach sich ziehen. Nebst einer passenden Diät sorge man auch für gehörige Stuhlentleerung, für eine mässige körperliche Bewegung und wo möglich für Fernhaltung aller Gemüthsaffecte.

Bei der passiven Dilatation des Herzens ist für ein gehöriges Regimen und eine angemessene Diät in noch höherem Grade Sorge zu tragen, denn nur dadurch ist es vor Allem möglich das Leben des Kranken möglichst lange zu fristen. Leichte Fleischnahrung, Eier, leicht verdauliche Mehlspeisen, Milchspeisen, etwas alter Wein, oder auch ein Glas Bier, werden, was die Diät betrifft, angezeigt sein. Erlauben es die Verhältnisse des Kranken, so geniesse derselbe Landluft, und halte sich bei schönem Wetter, wenn auch nur sitzend — das Gehen ist derlei Kranken gewöhnlich nnr in sehr beschränkter Weise möglich — möglichst viel im Freien auf. Kurz man suche in jeder

Beziehung die Kräfte des Patienten zusammen zu halten, wobei zur Bekämpfung seiner Leiden, wie: Beklemmung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit etc., auch Medicamente, und zwar namentlich die narcotischen Mittel werden zu Hülfe genommen werden müssen.

Die Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen.

§. 34.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter „Herzfehler oder Klappenfehler des Herzens“ versteht man jene pathologischen Veränderungen an den Herzklappen oder dem zu denselben gehörigen Apparate — Ostium, Papillarmuskeln und Papillarsehnen, — welche die Function derselben in mehr oder weniger bedeutendem Grade behindern. Diese Behinderung der Function ist eine zweifache, je nachdem durch jene pathologischen Veränderungen nämlich entweder zunächst die Schlussfähigkeit der Klappe beeinträchtigt wurde, oder je nachdem eine Verengerung des Klappenostiums zu Stande kam. Ersteren Zustand bezeichnet man als Klappeninsufficienz, letzteren hingegen als Stenose des betreffenden Ostiums.

Bei der Insufficienz findet, da der ventilartige Verschluss der Klappensegel nicht, oder doch nicht in der gehörig vollkommenen Weise von Statten geht, eine Regurgitation des Blutes Statt, bei der Stenose hingegen ist das Durchströmen des Blutes durch das betreffende Ostium hindurch erschwert, und darin ein Circulationshinderniss gegeben. Aber nicht nur die Insufficienzen und Stenosen der Mitralis und der Tricuspidalis, sondern auch die Insufficienzen und Stenosen an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalarterie sind es, welche man mit der Bezeichnung „Herzfehler, organischer Klappenfehler des Herzens, Vitium cordis“ belegt. Man unterscheidet demnach eine Insufficienz der Mitralis (auch Bicuspidalis genannt), eine Insufficienz der Tricuspidalis, eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta und endlich eine Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie. Ferner unterscheidet man eine Stenose des Ostiums der Mitralis, eine Stenose des Ostiums der Tricuspidalis, eine Stenose des Ostiums der Aorta und eine Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie. Dass man die Insufficienzen und Stenosen der Semilunarklappen und des Ostiums der Pulmonalis und der Aorta ebenfalls zu den Herzfehlern rechnet,

hat darin seinen Grund, dass die genannten Insufficienzen und Stenosen einerseits immer Grössenveränderungen des Herzens — Hypertrophie und Dilatation — nach sich ziehen, andererseits überdiess auch in der Regel noch mit Insufficienz und Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis combinirt auftreten, und endlich auch an und für sich allein, sowohl bezüglich der subjectiven Beschwerden, als auch der Folgezustände auf den Gesammtorganismus, sich ganz gleich oder doch sehr ähnlich den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis verhalten.

Die Klappenfehler des Herzens sind eine sehr häufig vorkommende Krankheit, und zwar ist nach den statistischen Zusammenstellungen von Willigk, denen sich auch Duchek anschliesst, namentlich das weibliche Geschlecht denselben unterworfen. Früher war man der Ansicht, dass die Klappenfehler gewisse Krankheiten ausschliessen, und zwar bezeichnete man als derlei Krankheiten namentlich den Typhus, die Tuberculose und den Krebs. Exactere Beobachtungen haben jedoch gelehrt, dass die genannten Krankheiten bei Herzkranken, wenn auch allerdings nur selten, aber dennoch vorkommen, und musste man daher die exclusive Stellung, welche man den Herzfehlern, dem Typhus, der Tuberculose und dem Krebse gegenüber geben wollte, auflassen.

Bezüglich der geographischen Verbreitung der Herzfehler ist zu erwähnen, dass dieselbe eine sehr ungleiche ist, woher es auch kommen mag, dass die verschiedenen statistischen Tabellen höchst verschiedene Resultate ergeben. So findet man in Gegenden, die bedeutenden Temperaturschwankungen ausgesetzt sind, wo die Luft feucht und kalt ist, ungleich mehr Herzleidende, als wo die Temperatur eine mehr gleichförmige, oder warm und trocken ist. Was das Alter anlangt, so kommen die Herzfehler in jeder Altersperiode vor, wenn auch nicht zu läugnen ist, dass vor den Pubertätsjahren dieselben immerhin als eine verhältnissmässig seltenere Krankheit zu bezeichnen sind. Aber sogar angeborne Herzfehler gelangen mitunter zur Beobachtung, und zwar erklärt sich dieses Vorkommniss daraus, dass mitunter während des Fötallebens eine Endocarditis und zwar namentlich im rechten Herzen sich entwickelt, welche dann einen Klappenfehler nach sich zieht.

Was die Ursachen der Herzfehler anlangt, so ist in dieser Beziehung obenan die Endocarditis zu nennen, indem diese in der gelegentlich der Schilderung der pathologisch anatomischen Veränderungen bei Endocarditis besprochenen Weise fast ausnahmslos zu Klappeninsufficienzen oder auch zu Stenosen, und zwar namentlich häufig

an der Mitralklappe führt. Insoferne wir aber bei den ätiologischen Momenten der Endocarditis gesehen haben, dass diese Krankheit am häufigsten im Verlaufe von Rheumatismus auftritt, kann man auch letzteren als Ursache der Herzfehler hinstellen. Nach der Endocarditis ist als zweithäufigste Ursache der Herzfehler der atheromatöse Process zu bezeichnen, indem dieser, wenn er das Endocardium der Klappensegel ergreift, zu Verdickungen und Substanzverlusten daselbst und dadurch zu Klappeninsufficienz Anlass geben kann, oder, wenn der Klappenring in den Process mit einbezogen wird, durch atheromatöse Auflagerungen an denselben oder durch Setzung von Substanzverlusten, welche mit constringirenden Narben heilen, eine Stenose jenes Klappenostiums eingeleitet werden kann. Eine Klappenstenose kann aber in Folge des atheromatösen Processes auch dadurch zu Stande kommen, dass auf den freien Rand der Klappensegel es zu einer mächtigeren Wucherung von Bindegewebe mit Anfilzung fest adhärirender Fibrinniederschläge, oder zu Substanzverlusten an den einander zusehenden Klappenvelis kommt, welche letztere dann in grösserer oder kleinerer Ausdehnung miteinander verwachsen in ähnlicher Weise, wie wir gesehen haben, dass die Klappenendocarditis zur Verwachsung der Klappenvela untereinander führen, und dadurch zur Ursache einer bedeutenden Klappenstenose werden kann. Der atheromatöse Process ist es übrigens, der namentlich das ätiologische Moment der Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen der Aorta abgibt. — Ferner ist als Ursache der Klappenfehler zu nennen die Myocarditis, insoferne diese zur Lostrennung von Papillarsehnen Anlass gibt, oder zur Setzung von Substanzverlusten an den Papillarmuskeln oder deren Sehnen, welche mit Verkürzung heilen, so dass im letzteren Falle dann das zu jenen verkürzten Papillarmuskeln oder Sehnen gehörige Klappensegel bei der Systole nicht mehr hoch genug hinaufsteigen kann, um sein Ostium abzuschliessen. Endlich ist als Ursache der Klappeninsufficienzen noch hervorzuheben die fettige Entartung des Herzfleisches und zwar namentlich an den Papillarmuskeln, indem eine Verfettung der letzteren zur Folge haben kann, dass sich dieselben bei der Systole nicht gehörig contrahiren, dadurch die Klappenvela, an welche sich die Sehnen jener Papillarmuskeln inseriren, nicht den gehörigen Halt bekommen, und desshalb zu hoch hinaufsteigen, so dass also jene Klappenvela während der Systole sich mit ihren freien Rändern nicht mehr allseitig berühren, sondern dass zwischen ihnen ein mehr oder weniger beträchtlicher Spalt übrig bleibt, welcher uns somit eine Klappeninsufficienz darstellt. Derlei durch Fettmetamorphose der Papillarmuskeln zu Stande ge-

kommenen Insufficienzen können natürlich nur die Mitral- oder die Tricuspidalklappe betreffen, indem nur diese von Papillarmuskeln versorgt werden. In gleicher Weise wie die fettige Entartung der Papillarmuskeln bedingt auch die speckartige Degeneration derselben eine Klappeninsufficienz, sobald nämlich die genannte Erkrankung in den betreffenden Papillarmuskeln eine hinreichende Ausbreitung genommen. Bei solchen durch fettige oder speckartige Entartung der Papillarmuskeln bedingten Insufficienzen der Mitralis oder Tricuspidalis ist es für den pathologischen Anatomen oft sehr schwierig, ja geradezu unmöglich, sich an der Leiche darüber auszusprechen, ob jene Klappen während des Lebens in der That insufficient gewesen seien oder nicht. Denn die gewöhnlichen charakteristischen Veränderungen, wie man diese sonst bei Klappeninsufficienzen antrifft, als wie: Verdickungen oder Verwachsungen der Klappenvela, Durchlöcherungen oder andere Substanzverluste an denselben etc. finden sich in derlei Fällen von Insufficienz nicht vor. Ebenso wenig gibt in solchen Fällen das übrige Verhalten des Herzens — Vergrösserung und Dilatation desselben — dem pathologischen Anatomen einen verlässlichen Anhaltspunkt; denn eine Vergrösserung und Dilatation des Herzens kommt ja bei den Entartungen des Herzfleisches, mögen nun dieselben fettiger oder speckartiger Natur sein, auch ohne gleichzeitigen Bestand eines Klappenfehlers ganz gewöhnlich vor. Endlich hat auch jene Methode eine Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis dadurch in der Leiche nachzuweisen, dass man den linken oder rechten Ventrikel an der Herzspitze aufschneidet, durch diese Oeffnung Wasser hineingiesst und nun sieht, ob die Mitral- oder Tricuspidalklappe Wasser in den Vorhof abfliessen lässt oder nicht, für solche durch fettige oder speckartige Entartung der Papillarmuskeln zu Stande gekommene Insufficienzen der Mitralis oder Tricuspidalis keinen entscheidenden Werth. Denn diese hineingegossene Flüssigkeit (Wasser) übt auf die betreffenden Klappenvela keinen anderen Druck als den ihrer eigenen Schwere aus, und dieser Druck ist ein sehr geringer, so dass es leicht geschehen kann, dass jene Klappensegel von ihren sie versorgenden, wenn auch stark speckartig oder fettig degenerirten Papillarmuskeln dennoch die hinreichende Festigkeit bekommen, um jenen unbedeutenden Druck aushalten zu können, dass daher die bezüglichen Klappensegel bei dem in Rede stehenden Experimente an der Leiche auch nicht Einen Tropfen hindurchlassen, obwohl im Leben eine hochgradige Insufficienz bestanden. Im Leben verhielt sich nämlich die Sache ganz anders: da mussten jene Klappenvela den Druck der durch die systolische Contraction des Herzens aufgebrach-

ten sogenannten Propulsivkraft des Herzens aushalten; dieser Druck ist aber ein sehr beträchtlicher, so dass die betreffenden degenerirten Papillarmuskeln demselben nicht das Gleichgewicht halten konnten, und desshalb auch die zu ihnen gehörigen Klappensegel nicht mit der gehörigen Festigkeit und Spannung versehen konnten, so dass diese in Folge jenes starken auf sie wirkenden durch die Propulsivkraft des Herzens aufgebrachten Druckes nach dem betreffenden Vorhofe hin überschlugen, und auf diese Art mithin eine Klappeninsufficienz zu Stande kam.

§. 35.

Rückwirkungen der Herzfehler.

Nächste Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen auf das Herz. Die Insufficienzen und Stenosen bringen auf das Herz, wenigstens in erster Linie, verschiedene Folgezustände hervor. Ist eine Klappeninsufficienz zu Stande gekommen, so findet ein Regurgitiren des Blutes nach der der Blutströmung entgegengeseten Richtung Statt, i. e. nach jenem Herzabschnitte, woher das Blut kommt, oder mit anderen Worten nach dem zunächst hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnitte. Dadurch entsteht eine Blutüberfüllung dieses Herzabschnittes und in Folge dessen eine passive Dilatation desselben, zu welcher sich jedoch in der Regel bald eine Hypertrophie gesellt, so dass man dann statt der früheren passiven Erweiterung nun eine excentrische Hypertrophie vor sich hat, oder eigentlich richtiger eine active oder einfache Dilatation, indem nämlich die Erweiterung es ist, welche im Vergleiche zur Hypertrophie prävalirt. Diese Hypertrophie ist von höchst wichtiger Bedeutung für den Fortbestand des Lebens, denn wenn dieselbe nicht zu Stande käme, so würde jene erwähnte passive Dilatation des hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes durch das in Folge der Klappeninsufficienz stets stattfindende Regurgitiren des Blutes bald einen so hohen Grad erreichen, dass der bezeichnete Herzabschnitt nicht mehr im Stande wäre, im Momente seiner Systole die erforderliche Kraft aufzubringen, um sein Blut weiter zu befördern — kurz die Circulation würde aufhören, das Herz stille stehen. Es muss also jene Hypertrophie als ein compensirendes Moment der Klappeninsufficienz angesehen werden, welches die durch dieselbe bedingte Circulationsstörung ausgleichen hilft. Stets entwickelt sich aber, wie angegeben, die in Rede stehende Hypertrophie des hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes erst dann, nachdem eine Erweiterung desselben zu Stande gekommen, und es muss daher der

Satz aufgestellt werden, „dass als nächste Folge einer Klappeninsufficienz immer eine Erweiterung jenes Herzabschnittes auftritt, nach welchem hin die Regurgitation des Blutes Statt hat.“ Bei den Stenosen verhält sich hingegen die Sache anders: bei einer Stenose muss nämlich der hinter dem stenosirten Ostium gelegene Herzabschnitt d. i. jener Herzabschnitt, welcher durch das stenosirte Ostium sein Blut zu entleeren hat, stärker arbeiten, weil ihm eben bei der Weiterbeförderung seines Inhaltes, i. e. bei der systolischen Entleerung seines Blutes, in der Verengerung jenes Ostiums, ein mehr oder weniger bedeutendes Hinderniss geboten wird. In Folge dieser vermehrten Kraftanstrengung wird nun jener Herzabschnitt allmählig hypertrophisch. Würde diese Hypertrophie nicht zu Stande kommen, so würde durch das stenosirte Ostium eine zu geringe Blutmenge hindurch getrieben werden, was einerseits eine Blutarmuth in dem vor der Stenose gelegenen Herztheile oder Arterie, andererseits aber auch eine sehr bedeutende Blutüberfüllung in dem hinter dem stenosirten Ostium befindlichen Herzabschnitte, in höherem oder geringerem Grade zur Folge hätte. Die Hypertrophie des hinter dem stenosirten Ostium gelegenen Herzabschnittes compensirt daher wenigstens theilweise die durch die Ostiumstenose zu Stande kommende Circulationsstörung, und ist daher als eine Compensation der Ostiumstenosen zu betrachten.

Hat sich nun in Folge der Ostiumstenose, wie erwähnt, in dem hinter derselben befindlichen Herztheile eine Hypertrophie entwickelt, so kann dieselbe jedoch nicht lange bestehen, ohne dass es nicht auch zu einer Dilatation desselben Herzabschnittes käme. Der hinter dem stenosirten Ostium gelegene Herzabschnitt ist nämlich trotz vermehrter Kraftanstrengung nicht im Stande, während seiner Systole sein Blut durch das stenosirte Klappenostium vollständig zu entleeren, wesshalb sich eine Blutüberfüllung jenes Herzabschnittes und in Folge dessen nach kürzerer oder längerer Dauer, mögen auch die Wandungen noch so hypertrophisch sein, endlich auch eine Erweiterung desselben entwickelt, so dass also dann eine excentrische Hypertrophie vorliegt. Diese bei der Stenose eines Klappenostiums sich vorfindende Dilatation erklärt sich aber bezüglich ihres Zustandekommens in der Regel auch ausserdem noch aus einem anderen Momente; sehr häufig ist es nämlich der Fall, dass wenn ein Klappenostium stenosirt ist, gleichzeitig die an diesem Ostium befindliche Klappe insufficient ist, so dass also auch aus diesem Grunde das Zustandekommen der besagten Dilatation seine Deutung findet. Stets ist aber, wie schon hervorgehoben, das Hypertrophischwerden jenes Herzabschnittes,

welcher sein Blut durch das stenosirte Ostium hindurch zu treiben hat, als der erste Folgezustand anzusehen, welchen eine Ostiumstenose auf das Herz ausübt, während die Dilatation jenes Herzabschnittes erst später zur Entwicklung gelangt.

Wir finden also, wenn wir eine Parallele ziehen zwischen der Klappeninsufficienz und Stenose bezüglich deren nächsten Folgen auf das Herz, geradezu das umgekehrte Verhältniss.

Weitere Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen auf das Herz. Bezüglich dieser ist zu erwähnen, dass die Insufficienzen und Stenosen nur Gradunterschiede darbieten, indem nämlich deren weitere Folgezustände dem Wesen nach dieselben sind, jedoch bei den Stenosen gewöhnlich zu einer höheren Entwicklung gelangen, da einerseits das durch dieselben gesetzte Circulationshinderniss ein bedeutenderes ist, und andererseits die Ostiumstenosen, wie erwähnt, in der Regel mit Insufficienz der Klappen jenes Ostiums combinirt sind. Bei der Insufficienz wie bei der Stenose kommt es nämlich, wie wir gesehen haben, — bei der Insufficienz, weil ein Regurgitiren des Blutes stattfindet, bei der Stenose, weil der Herzabschnitt, welcher durch das stenosirte Klappenostium während seiner Systole das Blut hinaustreiben soll, nicht im Stande ist, dasselbe während dieses kurzen Zeitmomentes vollständig zu entleeren — zur Blutüberfüllung und somit zur Blutstauung in jenem Herztheile, welcher hinter der insufficienten Klappe, oder hinter dem stenosirten Ostium gelegen ist. Diese Blutstauung pflanzt sich dann noch weiter nach rückwärts fort, und zwar bei Insufficienzen und Stenosen, welche die Tricuspidalis oder die Pulmonalarterie betreffen, auf dem Wege des rechten Vorhofes oder des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes in die beiden Hohlvenen hinein, und bei Insufficienzen und Stenosen, welche das linke Ostium venosum (Ostium der Mitralklappe) oder die Aorta betreffen, vom linken Vorhofe oder vom linken Ventrikel und linken Vorhofe aus in die Lungen, und so fort bis in das rechte Herz, und von hier endlich gleichfalls auch in die Vena cava superior et inferior hinein.

In Folge der auf diese Weise — durch das Vorhandensein einer Insufficienz oder Stenose der Pulmonalarterie, oder einer Insufficienz und Stenose der Mitralis oder der Aorta — zu Stande kommenden Blutüberfüllung des rechten Ventrikels erweitert sich nun derselbe; gleichzeitig entwickelt sich aber auch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, indem dieser nämlich bemüht ist, durch vermehrte Kraftanstrengung den grössten Theil seines Blutes in die Lungen hinein

zu entleeren. Diese Hypertrophie des rechten Ventrikels hat einen sehr wichtigen Einfluss auf die Circulation, sie ist es nämlich, welche bei der Insufficienz wie bei der Stenose der Pulmonalarterie einer zu geringen Blutzufuhr in die Pulmonalarterie hinein, und dadurch gleichzeitig einer zu bedeutenden Blutüberfüllung des rechten Herzens und Rückstauung des Blutes in die Hohlvenen hinein vorbeugt, und ist es abermals auch wieder jene Hypertrophie, welche bei einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta den Widerstand, welcher dem rechten Ventrikel bei der Speisung der Arteria pulmonalis geboten wird, insoferne als die genannten Insufficienzen und Stenosen nämlich eine Rückstauung des Blutes in den Lungenkreislauf hinein zur Folge haben, überwindet. Dadurch wird nun also einerseits begreiflicher Weise gleichfalls die Entleerung des rechten Herzens und auf diese Art auch die Entleerung des venösen Systemes — auf dem Wege der beiden Hohlvenen — möglichst frei gemacht, und andererseits wird aber gleichzeitig auch eine vis a tergo aufgebracht, welche dem Regurgitiren des arteriellen Blutes auf dem Wege der Pulmonalvenen in die Lungen hinein, möglichst Schranken setzt. Diese auf die geschilderte Art in Folge einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta zur Entstehung gelangende Hypertrophie des rechten Herzens hat also ebenfalls einen ungemein wichtigen Einfluss, um die durch dieselben (Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta) bedingten Circulationsstörungen auszugleichen, und muss daher ebenfalls als ein sogenanntes „Compensationsmoment der Herzfehler“ angesehen werden. Endlich ist es auch diese in Folge von Insufficienzen oder Stenosen des linken Herzens oder der Aorta zu Stande kommende Hypertrophie des rechten Herzens, welche man mit dem Ausdrucke der secundären Hypertrophie des Herzens belegt, zum Unterschiede von jenen Hypertrophieen, welche — wie oben erwähnt — in dem unmittelbar hinter der insufficienten Klappe oder dem stenosirten Klappenostium gelegenen Herzabschnitte, gleichfalls zur Compensirung der durch die betreffende Insufficienz oder Stenose gesetzten Circulationsstörungen, auftreten und uns, da eine solche Hypertrophie ungleich früher als jene secundäre Herzhypertrophie zur Entstehung gelangt, die sogenannten primären Herzhypertrophien darstellen *).

Rückwirkung der Herzfehler auf die Circulation des Blutes. Werden auch die durch eine Klappeninsufficienz oder eine

*) Die in Folge einer Insufficienz oder Stenose der Pulmonalis zu Stande kommende Hypertrophie des rechten Ventrikels ist natürlicherweise keine sogenannte secundäre, sondern eine primäre Hypertrophie des Herzens.

Klappenostiumstenose verursachten Circulationsstörungen, wie wir gesehen, durch das Zustandekommen einer primären und secundären Herzhypertrophie möglichst ausgeglichen, insoferne diese als „Compensationsapparat" für jene auftreten, so macht sich dennoch ein solcher Herzfehler als ein die Circulation störendes Moment, nach verschiedenen Richtungen hin geltend, indem nämlich die Blutvertheilung doch niemals, wenn auch jener Compensationsapparat noch so vollkommen ist, eine ganz geregelte ist. Bei den Insufficienzen der arteriellen (Pulmonalis und Aorta) wie der venösen Klappen (Mitralis und Tricuspidalis) kommt es nämlich stets zu einem Regurgitiren des Blutes nach dem hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnitte, welcher Umstand zur Folge hat, dass trotz aller möglichen Compensation einerseits in die Aorta und somit in sämmtliche Arterien eine geringere Menge Blut gelangt, und andererseits jener hinter der insufficienten Klappe befindliche Herzabschnitt mit Blut überfüllt wird, so dass das Blut sich in demselben staut, welche Blutstauung sich früher oder später bis in die obere und untere Hohlvene und so endlich in das ganze Venensystem hinein fortsetzt. Das Gleiche, nur in noch höherem Masse, findet auch bei den Stenosen der arteriellen, wie der venösen Ostien statt. Bei den Stenosen kann nämlich, wie oben schon bemerkt, durch die stenosirte Stelle während der Systole des hinter der Stenose gelegenen Herzabschnittes nur eine geringere Menge Blutes hindurch getrieben werden. Daraus ergibt sich aber nun gleichfalls, dass einerseits in die Aorta auch nur weniger Blut hineinkommt *), und dass andererseits, indem der erwähnte, unmittel-

*) Alle Ostiumstenosen, mögen sie nun ein arterielles oder ein venöses Ostium betreffen, haben den gemeinsamen Folgezustand, dass eine geringere Blutmenge, als unter normalen Verhältnissen, in die Aorta gelangt, daher die Blutmenge des gesammten Arteriensystems eine verminderte ist, während andererseits eine Blutüberfüllung der Venen zu Stande kommt. So kann z. B. bei einer Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie während der systolischen Zusammenziehung des rechten Ventrikels nur eine geringere Quantität Blutes in die Pulmonalarterie hinein entleert werden; dadurch kommt es nun einerseits zu einer Blutüberfüllung und Blutstauung des rechten Ventrikels, welche sich von da in den rechten Vorhof, in die Hohlvenen und so in das ganze Venensystem hinein fortsetzt, und andererseits kommt es, da nun weniger Blut als normaliter in die Lungenarterie gelangt, zu einer mehr oder weniger hochgradigen Blutverarmung derselben und deren Verzweigungen, welche Blutverarmung sich in die Lungenvenen hinein, von da in den linken Vorhof und Ventrikel, und von hier in die Aorta und so endlich in sämmtliche Arterien hinein fortpflanzt.

bar hinter der Ostiumstenose gelegene Herzabschnitt wegen seiner mehr oder weniger unvollkommenen Entleerung mit Blut überfüllt wird, ebenfalls eine Blutstauung in demselben entsteht, welche sich nach rückwärts d. i. nach der der Blutcirculation entgegengesetzten Richtung fortpflanzt, auf diese Art die obere und untere Hohlvene erreicht, und von da aus sich endlich auch dem ganzen übrigen Venensysteme mittheilt. — Wir sehen also, dass Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen die Circulation des Blutes in ein und derselben nur dem Grade nach verschiedenen Weise beeinträchtigen: Klappeninsufficienzen wie auch Ostiumstenosen bedingen nämlich einerseits eine Blutüberfüllung der Venen und in Folge dessen eine Erhöhung des Blutdruckes in denselben, und andererseits hingegen eine Verringerung der Blutmenge in den Arterien, und dadurch eine Herabsetzung des Blutdruckes daselbst. Dieses von Traube aufgestellte Gesetz erleidet jedoch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, wie auch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie eine Ausnahme. Bei der Insufficienz der Aortenklappen ist nämlich die Blutmenge in den Arterien vermehrt und fliesst das Blut in denselben unter einem erhöhten Drucke, während in den Venen sich das entgegengesetzte Verhältniss darbietet. Erst später, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels einer passiven Dilatation desselben gewichen ist, d. i. in dem letzten Stadium, findet eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien, und dafür eine Ueberfüllung der Venen und Steigerung des Blutdruckes in denselben Statt. Ebenso verhält es sich auch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie: auch bei dieser kommt es, so lange die hypertrophischen Wandungen des rechten Ventrikels nicht in Folge von passiver Dilatation desselben verdünnt geworden sind, zu einer stärkeren Blutspeisung der Pulmonalarterie, als diess unter normalen Verhältnissen der Fall ist, und gelangt auf diese Weise daher eine grössere Menge Blutes auch in das linke Herz und so fort in die Aorta und das ganze Arteriensystem, und steht das Blut in den Arterien unter einem vermehrten Drucke, während im Venensysteme hingegen die Blutmenge und der Blutdruck vermindert sind.

Es versteht sich übrigens wohl von selbst, dass je nach den verschiedenen Klappen oder Ostiumfehlern auch jenes Traube'sche Gesetz in höherem oder geringerem Grade seine Anwendung findet; so wird z. B. bei einer Insufficienz der Tricuspidalklappe die Ueberfüllung der Venen mit Blut und dem entsprechend die Verminderung der

Blutmenge in den Arterien bedeutender sein, als bei einer Mitralinsufficienz u. s. w. Wir werden übrigens auf diesen Punkt weiter unten im Verlaufe dieses Paragraphes noch zu sprechen kommen. Ebenso ist es auch natürlich, dass das bezeichnete Traube'sche Gesetz eine grössere oder geringere Beschränkung in seiner Anwendung erleidet, je nachdem im speciellen Falle der Compensationsapparat des vorliegenden Klappenfehlers die durch diesen hervorgerufenen Circulationsstörungen in höherem oder geringerem Maasse auszugleichen im Stande ist.

Ein anderer und im Vergleiche zum Traube'schen Gesetze gewiss nicht minder hoch anzuschlagender Folgezustand, welchen die Herzfehler, und zwar alle ohne Ausnahme, nach sich ziehen, ist die Verlangsamung der Circulation. Bei den Insufficienzen entsteht nämlich dadurch eine Verlangsamung der Circulation, dass bei denselben stets eine Regurgitation des Blutes stattfindet, daher jener Theil des Blutes, welcher regurgitirte, in dem hinter der insufficienten Klappe befindlichen Herzabschnitte zurückbleibt und also erst bei der nächsten Contraction des Herzens oder vielleicht noch später weiter befördert wird, und auf diese Art mithin verspätet in den Kreislauf gelangt. Auf gleiche Weise bedingen auch die Stenosen eine Verlangsamung der Circulation, indem bei denselben in Folge der unvollständigen Entleerung des hinter der Stenose gelegenen Herzabschnittes, ebenfalls immer ein Theil des Blutes zurückbleibt, und daher erst wieder eine oder mehrere Herzcontractionen erfolgen müssen, bis jenes Blutquantum aus dem Herzen hinausgetrieben wird.

Weitere Rückwirkungen der Herzfehler. Dadurch dass, wie wir soeben gesehen haben, in Folge der Herzfehler eine Verlangsamung der Circulation und eine ungleiche Blutvertheilung — Vermehrung des Blutquantums und des Blutdruckes in den Venen, und Herabsetzung des Blutdruckes und der Blutmenge in den Arterien (sogenanntes Traube'sche Gesetz), oder geradezu das Gegentheil — zu Stande kommen, ergeben sich daraus die verschiedensten und weittragendsten Folgezustände für den ganzen Organismus. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass schon bloss durch das Vorwiegen einer oder der anderen Blutmischung der Vorgang des gesammten Stoffwechsels und der Ernährung in allen Organen mehr oder weniger tiefgreifende Abweichungen und Störungen erfahren müsse. Namentlich müssen jedoch in dieser Beziehung jene Organe getroffen werden, bei denen überdiess noch das mechanische Moment einer Blutstauung mitwirkt.

So kommt es häufig bei Herzfehlern in Folge von ungleicher Blutvertheilung zu einer mehr oder weniger hochgradigen Blutüberfüllung,

zu einer Blutstauung in der Vena cava superior und den sie zusammensetzenden Aesten. Aus dieser Ursache beobachtet man Schwellung der Jugularvenen, Blauwerden der Lippen oder selbst des ganzen Gesichtes, Blutstauungen und daher bläuliche Verfärbung der Nägel an den Händen, Blutgerinnungen in der Vena jugularis oder axillaris oder in seltenen Fällen selbst in der Vena anonyma, wenn sich nämlich in diese der Thrombus aus einer der erstgenannten Venen hinein fortsetzt. Vor Allem aber ist hervorzuheben, dass bei einer Blutstauung der oberen Hohlvene namentlich häufig das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird. In Folge jener Blutstauung entwickelt sich nämlich eine Hyperämie des Gehirns, und im Gefolge dieser sehr häufig chronische oder acute Hydrocephalie, Oedem des Gehirns, Atrophie desselben, und mitunter auch Blutungen in das Gehirn oder dessen Häute. Solche Hämorrhagien in das Gehirn oder dessen Häute werden namentlich dann häufig beobachtet, wenn der atrophische Zustand des Gehirns auch auf die Gefässe desselben übergegangen ist, indem dieselben dann um so leichter zerreisslich sind. Mit einer solchen Hämorrhagie des Gehirns in Folge von Ueberfüllung und ge steigerten Blutdruckes der Venen desselben, sind nicht zu verwechseln jene Blutaustritte in das Gehirn, als deren Ursache ein gesteigerter Blutdruck in den Arterien, in Folge dessen es zur Zerreissung von Capillaren oder auch von kleinen Arterienverzweigungen kam, bezeichnet werden muss. Derlei Hämorrhagieen in das Gehirn letzterer Kategorie haben ihren Grund in einer Hypertrophie des linken Ventrikels, werden also namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen beobachtet, indem bei dieser nämlich die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein gewöhnlich eine weniger bedeutende ist, der linke Ventrikel jedoch stets in höherem oder geringerem Grade hypertrophisch ist, und daher das Blut mit grösserer Kraft in die Aorta hineintreibt, aus welchem Grunde das Blut in sämmtlichen Arterien, und somit auch in den Arterien des Gehirns unter einem stärkeren Drucke fliesst. Jene zuerst erwähnte Kategorie von Gehirnblutungen in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen hat dagegen, wenn als Ursache dieser Circulationsstörung ein Herzfehler auftritt, eine andere Begründung. Für solche Gehirnhämorrhagien in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen kann nämlich, wie schon erwähnt, eine Insufficienz der Aortenklappen nicht als ursächliches Moment bezeichnet werden, sondern sind es vielmehr die Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, welche in derlei Fällen die Ursache der Circulationsstörung im Gehirn, das ist der venösen Blutüberfüllung

desselben, und auf diese Weise die Ursache der Gehirnhämorrhagie abgeben.

Setzt sich die durch einen Klappenfehler (Insufficienz oder Stenose) bedingte Blutüberfüllung der Venen in die Vena cava inferior und deren Verästelungsbezirk hinein fort, so treten nun auch im Unterleibe und den unteren Extremitäten die bezüglichen Folgezustände einer gestörten Circulation auf. So geschieht es, dass wenn eine Stagnation des Blutes in der unteren Hohlvene besteht, dieselbe sich in die Nierenvenen hinein fortsetzt, und daher die Entleerung der Nierenvenen nicht gut vor sich geht. In Folge dessen kommt es zu einer venösen Hyperämie der Niere mit Erhöhung des Blutdruckes in den Venen derselben und Albuminurie. Letztere erklärt sich eben aus der wegen Ueberfüllung der Nierenvenen zu Stande gekommenen Steigerung des Blutdruckes. Durch diese Steigerung des Blutdruckes in den Nierenvenen geschieht es nämlich, dass bei dem in den Nieren vor sich gehenden Urinsecretionsprocesse nicht nur Wasser, Harnstoff, Harnsäure und Salze, sondern auch Eiweiss hindurch gelassen werden. In vielen Fällen steigert sich übrigens diese Nierenhyperämie sogar zum entzündlichen Vorgange, nämlich zum Mb. Brightii. — Pflanzt sich die Blutüberfüllung der Vena cava inferior in die Vena hepatica hinein fort, so kommt es zu einer Leberhyperämie (Muskatnussleber), welche sich durch Schwellung und mitunter auch durch Schmerzhaftigkeit kund gibt, oder nicht selten entwickelt sich auch in Folge der Leberhyperämie eine Fettleber. Häufig geschieht es überdiess, dass in Folge der Blutüberfüllung der Leber eine catarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Gallengänge und aus dieser Ursache Icterus auftritt. Dadurch dass eine Stauung des Blutes in der Vena hepatica vorhanden ist, kommt es aber auch zu einer gehinderten Entleerung der Vena portae und deren Verzweigungsgebietes (Milz, Pancreas, Magen- und Darmkanal), in Folge dessen eine Blutüberfüllung der Unterleibsorgane (Plethora abdominalis) entsteht, welche sich durch Schwellung der Milz, gestörte Verdauung, Flatulenz, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung, und dadurch, dass die Pfortader vermittelst der Vena hämorrhoidalis interna mit dem Plexus haemorrhoidalis in Zusammenhang steht, auch durch sogenannte Hämorrhoidalbeschwerden zu erkennen gibt. Als ein weiteres Symptom, welches sich in Folge von bestehender Blutüberfüllung und Blutstauung der Vena portae entwickelt, ist zu nennen der Hydrops ascites. In Folge der behinderten Entleerung der Pfortader erweitert sich nämlich diese, und zwar setzt sich diese Erweiterung in die die Pfortader zusammensetzenden Aeste bis in die Capillaren hinein fort, kurz es erfolgt

eine Erweiterung der Venen und Capillaren in der Richtung vom Centrum zur Peripherie — sogenanntes Retrodilatation der Venen. Gleichzeitig ist aber der Druck des Blutes in der Pfortader und deren Verästigungen natürlicherweise erhöht, und so geschieht es nun, dass aus den ausgedehnten und unter einem höheren Blutdrucke stehenden Gefässen eine Transsudation von Blutserum in den Bauchfellsack hinein erfolgt, und zwar scheinen es namentlich die Capillaren und kleinen Venenverzweigungen des grossen Netzes und des Mesenteriums des Dünndarms zu sein, welche bei der Entstehung des Ascites am meisten betheiligt sind. Diese geschilderten Erscheinungen einer Blutüberfüllung und Blutstauung der Vena portae treten aber namentlich dann in hervorragender Weise hervor, wenn es in Folge von starker Blutstauung in den Lebercapillaren zur Verödung dieser letzteren gekommen ist. Eine solche Verödung der Lebercapillaren führt aber ausser der angegebenen Blutüberfüllung der Vena portae noch einen anderen sehr wichtigen Folgezustand, nämlich eine chronische Leberatrophie nach sich, welche fälschlich von Manchen mit der Lebercirrhose identificirt wurde.

Durch Fortsetzung der Blutstauung und Blutüberfüllung der unteren Hohlvene in die Vena cruralis hinein, treten auch an den unteren Extremitäten die bezüglichen Erscheinungen auf. Die Venen der unteren Extremitäten werden nämlich gleichfalls mit Blut überfüllt und der Blutdruck in ihnen daher erhöht; in Folge dessen dehnen sich nun die besagten Venen bis in die Capillaren hinein aus (Retrodilatation), entarten wohl auch varicös und nicht selten kommt es wegen der Blutstagnation und des erschwerten Rückflusses des Blutes auch zu Blutgerinnungen in einer oder der anderen Vene, mit consecutiver Entzündung der Wandungen derselben (Phlebitis). Als ein anderer wichtiger und überdiess ungleich häufiger als die Phlebitis anzutreffender Folgezustand des erschwerten Rückflusses des Blutes in den Venen der unteren Extremitäten ist zu erwähnen die ödematöse Anschwellung der Füsse, der Unterschenkel und endlich selbst auch der Oberschenkel. In Folge des erhöhten Blutdruckes transsudirt nämlich durch die Wandungen der mit Blut überfüllten und ausgedehnten Gefässe Blutserum, und zwar sind es die Capillaren oder allenfalls auch die kleinen Venen, deren Wandungen den erwähnten Durchtritt von Blutserum gestatten. Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine Blutüberfüllung und Blutstauung der unteren Hohlvene nicht selten von nicht zu unterschätzendem Einflusse auf den Genitalapparat ist. Bei Männern ist zwar dieser Einfluss kein so bedeutender, und beschränkt sich meistens nur auf eine — mitunter wohl äusserst hoch-

gradige und lästige, manchmal jedoch selbst zur Retention des Urines führende — ödematöse Anschwellung der äussseren Geschlechtstheile, oder auf eine varicöse Entartung der Venen des Samenstranges und in manchen Fällen auch auf das Zustandekommen einer Hydrocele. Bei Frauen hingegen nehmen die Herzfehler nicht selten einen sehr wichtigen Einfluss auf das Sexualsystem. Die in Folge eines Herzfehlers eingeleitete Blutstauung in der Vena cava superior setzt sich nämlich in die Venen des Uterus und seiner Adnexen hinein fort, und auf diese Art entstehen daselbst verschiedenerlei Erkrankungen, wie: Hyperämie des Uterus, Infarct des Uterus, Catarrh des Uterus etc. Dabei erlèidet auch begreiflicherweise die Menstruation bedeutende Störungen, sie wird nämlich unregelmässig und ist dabei sehr häufig profus, oder aber sie ist sehr sparsam. Sparsame Menses sind jedoch ein viel seltenerer Folgezustand der Herzfehler, als profuse Menses, und zwar können letztere selbst einen sehr bedenklich hohen Grad erreichen.

Diese nun besprochenen Blutstauungen im Bereiche der oberen und unteren Hohlvene kommen namentlich rasch bei Insufficienzen und Stenosen der Tricuspidalklappe zu Stande, längerer Zeit bedarf es schon bei einer Insufficienz oder Stenose der Mitralklappe, denn bei dieser liegt der Lungenkreislauf und das rechte Herz zwischen dem Circulationshindernisse und der oberen und unteren Hohlvene, und am längsten dauert es endlich, bis es in Folge von Rückstauung des Blutes zu einer Blutüberfüllung des venösen Systems kommt, bei der Insufficienz der Aortenklappen und bei der Stenose des Aortenostiums, denn da befindet sich zwischen den beiden Hohlvenen und dem Sitze der Insufficienz oder Stenose der linke Ventrikel, der linke Vorhof, der Lungenkreislauf und endlich auch noch der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof. — Es begreift sich ferner leicht, dass in demselben Grade, als die beiden Hohlvenen von dem betreffenden Circulationshindernisse (Insufficienz oder Stenose) entfernt sind, auch in demselben Grade die Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes im Venensysteme — in Folge von Rückstauung des Blutes — eine geringere sein muss, und daher auch in demselben Maasse jenes Traube'sche Gesetz eine geringere Anwendung findet. So wird — unter sonst gleichen Verhältnissen — z. B. bei einer Insufficienz der Mitralklappe im Vergleiche zu einer Tricuspidalinsufficienz es also nicht nur eine längere Zeit erfordern, bis die Rückstauung des Blutes in die Hohlvenen hinein sich ausbildet, sondern diese Rückstauung des Blutes wird auch eine geringere sein, als bei einer Insufficienz der Tricuspidalis; oder noch geringer, als bei einer Mitralinsufficienz wird

die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein, und dem entsprechend geringe auch die Erhöhung des Blutdruckes in demselben sein bei einer Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, oder bei einer Ostiumstenose derselben. In vielen Fällen von Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose der Aorta finden sich daher auch keine oder nur sehr geringe Anzeichen einer Vermehrung der Blutmenge in den Venen und einer Blutstauung in denselben vor, ausser es ist, was sehr häufig verkommt, die Aorteninsufficienz oder Aortenostiumstenose mit einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis combinirt*). Niemals kommt jedoch in Folge einer Aorteninsufficienz oder Aortenostiumstenose (ohne Complication mit einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis) selbst wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist und daher eine sehr beträchtliche Blutüberfüllung des linken Herzens besteht, eine so bedeutende Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein zu Stande, dass durch Fortpflanzung dieser Blutstauung bis in die Nierenvenen, der Blutdruck daselbst in so hohem Grade erhöht werden könnte, dass da durch eine Albuminurie entstünde, wenn auch andererseits bei denselben Fällen von Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose der Aorta die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein, und in Folge dessen die Erhöhung des Blutdruckes in den Venen doch gross genug sein kann, um dadurch eine Transsudation von Blutserum, kurz das Zustandekommen eines Hydrops universalis zu bedingen. Damit sei jedoch

*) Es gibt übrigens manche Fälle von Ostiumstenose der Aorta — ohne Complication mit einem Klappenfehler der Mitralis oder Tricuspidalis — wo zwar keine oder doch keine beträchtliche Rückstauung des Blutes (auf dem Wege des kleinen Kreislaufes) in das rechte Herz und von da in die Hohlvenen hinein stattfindet, und doch die Venen in bedeutendem Grade mit Blut überfüllt sind und daher auch der Blutdruck in denselben nicht unbeträchtlich erhöht ist. Diess sind nämlich solche Fälle von Ostiumstenose der Aorta, in denen die Stenose eine hochgradige ist, so dass desshalb bei der Systole des linken Ventrikels nur wenig Blut in die Aorta hinein gelangen kann, daher das Blut in der Aorta wie auch in sämmtlichen Arterien unter einem geringeren Drucke steht, und aus diesem Grunde mithin auch auf das in den Venen enthaltene Blut nur eine geringe Vis a tergo einwirken kann. Auf diese Art ist nun die Circulation des Blutes in den Venen eine träge, das Blut sammelt sich in denselben an, wobei sich der Blutdruck natürlicherweise erhöht, und es entstehen passive Hyperämieen in den verschiedensten Körpertheilen.

nicht gesagt, dass man bei reinen Aortenklappeninsufficienzen niemals das Auftreten von Albumen im Urine beobachtet; Albuminurie kommt, wenn auch seltener, als bei Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, so doch unstreitig auch bei den Insufficienzen der Aortenklappen vor, jedoch nicht, wie bei jenen in Folge eines gesteigerten Blutdruckes in den Nierenvenen, sondern in Folge des beträchtlich gesteigerten Blutdruckes in den Nierenarterien. Bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta entwickelt sich nämlich, wie aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, eine Hypertrophie des linken Ventrikels, in Folge dessen erfolgen die systolischen Contractionen desselben viel kräftiger, wird daher das Blut mit einer viel grösseren Gewalt als gewöhnlich in die Aorta hineingeschleudert, und fliesst daher das Blut in sämmtlichen Arterien — und somit auch in den Nierenarterien — unter einem erhöhten Drucke.

Endlich wollen wir noch den Einfluss der Klappenfehler auf die Circulationsverhältnisse des kleinen Kreislaufes (Lungenarterie, Lungenvenen und das zwischen ihnen liegende Capillargefässsystem) betrachten. Dieser Einfluss ist je nach den verschiedenen vorliegenden Klappenfehlern ein verschiedener. So findet bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Tricuspidalis, dessgleichen bei den Stenosen des Klappenostiums der Pulmonalarterie, eine geringere Blutspeisung der letzteren statt, und ist daher aus diesem Grunde bei den gedachten Insufficienzen und Stenosen die Blutmenge und der Druck des Blutes im kleinen Kreislaufe ein verminderter. Bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe, sowie auch bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Aorta hingegen, ist geradezu das Gegentheil der Fall. Bei diesen Insufficienzen und Stenosen kommt es nämlich entweder in Folge von Regurgitation (bei den Insufficienzen), oder in Folge von behinderter Entleerung (bei den Stenosen) zu einer Stauung des Blutes, welche sich bis in die Lungenvenen, und von da in die Lungencapillaren und in die Pulmonalarterie hinein fortpflanzt; der kleine Kreislauf ist daher mit Blut überfüllt und fliesst dasselbe unter einem erhöhten Drucke. Ebenso findet auch bei den Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie — wenigstens in der ersten Zeit — eine Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe Statt, indem bei denselben wegen bestehender Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels, eine grössere Blutmenge und mit grösserer Kraft, als gewöhnlich, in die Pulmonalarterie hineingetrieben wird. Diese Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes und Erhöhung des Blutdruckes in

demselben ist im Allgemeinen bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie und bei den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis hochgradiger, als bei den Insufficienzen und Stenosen der Aorta, und hat verschiedenerlei Folgen. In manchen Fällen beschränken sich dieselben einfach auf eine mehr oder weniger reichliche Absetzung von Pigment in das Lungengewebe, oder aber auf eine Massenzunahme des bindegewebigen Antheiles der Lungen — sogenannte Lungenhypertrophie — welche letztere man namentlich häufig bei hochgradigen Insufficienzen und Stenosen der Mitralis antrifft, und gleich der Pigmentabsetzung in die Lunge,gewöhnlich zu keinen besonderen Erscheinungen Anlass gibt. In anderen Fällen stellt sich, in Folge jenes erhöhten Blutdruckes im kleinen Kreislaufe eine vermehrte Secretion der Lungenschleimhaut, ein Lungencatarrh ein, was ein sehr häufiges Vorkommniss ist, oder aber es transsudirt in Folge jener Steigerung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe, Blutserum aus den Capillargefässen in die Lungenzellen hinein, ein Zustand, welcher, wenn er acut zu Stande kommt, als acutes, und wenn er nur allmählig zur Entwicklung gelangt, als chronisches Lungenödem bezeichnet wird. Bei den Insufficienzen und Ostiumtenosen der Mitralis geschieht es endlich auch noch ganz gewöhnlich, dass in Folge der durch dieselben bedingten Blutstauung und Steigerung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, eine beträchtliche Erweiterung der Lungenarterie in ihrem Stamme und ihren Verzweigungen, sowie auch eine varicöse Erweiterung der Lungencapillaren (Buhl, Virchow) entsteht, wobei überdiess sehr häufig die Lungenarterie, von ihrem Stamme bis in ihre capillaren Verästigungen hinein, fettig degenerirt angetroffen wird. Diese Verfettung und Erweiterung mögen uns auch einen noch zu erwähnenden Folgezustand der Blutüberfüllung und Blutstauung im kleinen Kreislaufe erklären, wie man denselben nicht selten bei Insufficienz oder Ostiumstenose der Mitralis antrifft. Bei manchen Fällen von Insufficienz oder Ostiumstenose der Mitralis erfolgt nämlich durch Rückstauung des Blutes eine so bedeutende Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, dass es in Folge davon zur Zerreissung von Blutgefässen (Capillaren), und dadurch zur Bildung von hämorrhagischen Heerden in den Lungen — sogenannter Lungeninfarct, Infarctus haemoptoicus Laennecii — kommt, bei welchem Vorgange aber nebst der Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes, gewiss auch jene angegebene Verfettung und varicöse Entartung der Lungencapillaren als ursächliches oder doch unterstützendes Moment der Rhexis der Gefässe angesehen werden müssen. Eine solche Zerreissung von Lungencapillaren (Infarctus haemoptoicus Laennecii)

beobachtet man jedoch nicht nur bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe, sondern auch bei denen der Aorta, und bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie. Bei letzteren wie auch bei den Ostiumstenosen der Aorta ist jene Ruptur von Lungencapillaren als durchaus keine seltene Erscheinung zu betrachten, indem nämlich bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie durch eine stärkere Füllung der Lungenschlagader, und bei den Ostiumstenosen der Aorta durch ein starkes Regurgitiren, der Lungenkreislauf mit Blut überfüllt und dasselbe unter einen bedeutenden Druck gesetzt wird, so dass also auf diese Weise leicht eine Zerreissung der zarten Lungengefässe entstehen kann. Bei den Aortenklappeninsufficienzen hingegen gelangt der Infarctus haemoptoicus Laennecii nur ausnahmsweise zur Entwickelung, nämlich nur dann, wenn der Klappenfehler besonders hochgradig ist. Dieser Umstand findet darin seine Erklärung, dass bei den Insufficienzen der Aortenklappen die Rückstauung des Blutes in den Lungenkreislauf hinein für gewöhnlich eine geringe ist, und daher die Blutmenge und der Blutdruck in demselben auch keine besondere Steigerung erfährt; ist jedoch die Aorteninsufficienz eine sehr bedeutende, dann kommt es zu einer stärkeren Regurgitation des Blutes in den Lungenkreislauf und dadurch auch zu einer beträchtlicheren Erhöhung des Blutgehaltes und des Blutdruckes daselbst, worin somit die Bedingungen zu der in Rede stehenden Zerreissung von Lungencapillaren dann ebenfalls gegeben sind.

§. 36.

Symptome der Herzfehler.

Die verschiedenerlei Herzfehler bieten in sehr vielen Beziehungen dieselben Symptome und zwar nicht nur was die subjectiven, sondern auch was die objectiven Erscheinungen anlangt. Der Grund davon mag wesentlich darin zu suchen sein, dass, wie wir gesehen, die Folgezustände der verschiedenen Insufficienzen und Stenosen endlich auf Eines hinauslaufen, nämlich auf eine Verlangsamung der Circulation, und auf eine Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen und eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien. Selbst bei den Aorteninsufficienzen finden, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels endlich einer passiven Erweiterung desselben gewichen ist, die gleichen Folgezustände Statt, wie auch die Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie nebst einer Verlangsamung der Circulation ebenfalls eine Vermehrung der Blutmenge und des Blutdruckes im venösen

und dagegen eine Abnahme derselben im arteriellen Systeme nach sich ziehen, sobald die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels einer passiven Dilatation Platz gemacht hat.

Im Allgemeinen lässt sich aber durchaus keine Schilderung des Symptomencomplexes, weder für die verschiedenerlei Herzfehler, noch auch nur für eine bestimmte Art derselben — natürlich mit Ausnahme der örtlichen objectiven Symptome von Seite des Herzens selbst — aufstellen, indem die Gegenwart oder das Fehlen der für den Fortbestand des Lebens bedeutungsvollsten Erscheinungen vor Allem von dem Zustande des Compensationsapparates der Herzfehler abhängt. Je vollkommener dieser beschaffen ist, — in welcher Beziehung es namentlich darauf ankommt, ob das Herzfleisch gesund ist oder nicht — desto mehr werden, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe hervorgehoben haben, die durch den Herzfehler verursachten Circulationsstörungen ausgeglichen, und desto weniger Beschwerden wird daher auch das betreffende Individuum leiden. Junge Leute vertragen daher, indem das Herzfleisch bei denselben sich gewöhnlich normal verhält, die verschiedenen Klappenfehler relativ gut, ja nicht selten befinden sie sich dabei so wohl, dass sie auch nicht die Ahnung von ihrer schweren Krankheit haben. Je unzureichender aber der Compensationsapparat eines Herzfehlers beschaffen ist, desto mehr Beschwerden macht dieser dem betreffenden Individuum, und desto mehr werden vor Allem die so hochwichtigen Blutstauungserscheinungen in den verschiedenen Körpertheilen ausgesprochen sein. Im Uebrigen fällt ein grosser Theil der Symptome, wie man diese bei Herzfehlern antrifft, nicht so sehr auf diese d. i. auf die im speciellen Falle vorliegende Insufficienz oder Ostiumstenose, sondern ist es vielmehr die in Folge der Insufficienz oder Stenose zur Entwicklung gekommene Dilatation oder Hypertrophie des Herzens, auf deren Rechnung viele der bei den Herzfehlern zu beobachtenden Erscheinungen zu schieben sind.

Die Beschwerden, über welche mit einem Herzfehler behaftete Patienten am häufigsten Klage führen, sind: Herzklopfen, kurzer Athem, Gefühl von Schwere oder Druck auf der Brust, oder ein Gefühl von Zusammenschnüren des Halses, quälender Husten, Schmerzen in der Lebergegend, Kopfschmerzen und Schwindel, welche sich namentlich bei heftigeren und anstrengenden körperlichen Bewegungen, wie Stiegensteigen, Laufen, Tanzen etc., oder bei Gemüthsaffecten einstellen. Diess sind die subjectiven Symptome, über welche herzkranke Individuen am häufigsten klagen und den Arzt — wenn er sich nicht sonst dazu bewogen fände — veranlassen, eine Unter-

suchung des Herzens vorzunehmen. Nicht selten sind es auch Anfälle von Stenocardie, welche die mit einem Herzfehler behafteten Patienten in höherem oder geringerem Grade quälen, und desshalb dieselben bewegen, ärztliche Hülfe zu suchen.

Ist ein Herzfehler vorhanden, so sind es abermals die Ergebnisse der Percussion und Auscultation, welche als die wichtigsten Symptome zu bezeichnen sind. Denn nur sie sind es, welche uns über den Sitz und die Natur des Leidens Aufschluss geben können.

Was die Percussion anlangt, so zeigt uns diese bei Herzfehlern eine die normalen Verhältnisse überschreitende Ausdehnung der Herzdämpfung, da ja, wie wir gesehen, die Herzfehler stets eine Vergrösserung eines oder mehrerer Herzabschnitte — oder bei längerem Bestehen selbst des ganzen Herzens — in Form einer Hypertrophie oder Dilatation oder auch beider nach sich ziehen. Diese Zunahme der Herzdämpfung ist verschieden; dieselbe hängt nämlich sowohl von der Qualität des vorliegenden Herzfehlers ab, als auch davon, ob derselbe im speciellen Falle mehr oder weniger hochgradig aufgetreten ist. Im Allgemeinen bedingen aber Stenosen eine grössere Zunahme der Herzdämpfung, als einfache Insufficienzen. Auch der Herzstoss weicht bei den verschiedenen Herzfehlern, sobald diese nur etwas vorgeschritten sind, vom Normalen ab: er nimmt einen abnormen Platz ein, ist breiter, erstreckt sich häufig über mehrere Intercostalräume und zeigt nicht selten auch bezüglich seiner Stärke ein abnormes Verhalten, indem er nämlich ungewöhnlich stark ist, die Erscheinung des Cliquetis métallique gibt und nicht selten sogar hebend ist, während er in anderen Fällen wieder sehr schwach, ja mitunter selbst gar nicht zu fühlen ist *), welche Umstände ebenfalls sämmtlich, gleich der vergrösserten Herzdämpfung, in der im Gefolge einer Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose zu Stande kommenden Hypertrophie und Erweiterung des Herzens ihre Erklärung finden. Ausserdem ist aber der Herzstoss noch in vielen Fällen intermittirend und nicht selten auch unregelmässig, d. h. die systolischen Contractionen des Herzens erfolgen nicht jedesmal mit gleicher Stärke, so dass stärkere und schwächere Herzcontractionen in ungleichmässiger oder mitunter auch in gleichmässiger Weise miteinander abwechseln. Endlich zeigt der Herzstoss häufig auch noch insoferne ein

*) Ein schwacher Herzstoss hat jedoch eine viel geringere Bedeutung, als ein hebender Herzstoss, denn ersterer kommt nicht selten auch bei ganz normalem Herzen vor.

abnormes Verhalten, als die in der Gegend der Herzspitze aufgelegte Hand mit der Systole oder mit der Diastole des Herzens oder auch mit beiden ein deutliches Schwirren fühlt, eine Erscheinung, die man mit der Bezeichnung des „Katzenschwirrens“ belegt, und dadurch zu Stande kommt, dass innerhalb des Herzens so laute Geräusche erzeugt werden, dass sich die Schwingungen derselben sogar der auf der Herzspitze aufruhenden Hand mittheilen.

Nicht minder wichtig als die Erscheinungen der Percussion und Palpation (Herzstoss) sind auch die Erscheinungen der Auscultation. Sobald nämlich eine Klappeninsufficienz oder eine Ostiumstenose vorliegt, so hört man bei der Auscultation des Herzens oder der Aorta oder Pulmonalarterie, dem Sitze des Leidens entsprechend, an einer oder der anderen Stelle nicht mehr die reinen hellen Töne, sondern einen dumpfen gedehnten Ton, welcher, wenn er eine gewisse Intensität besitzt, mit der Bezeichnung „Geräusch“ belegt wird. Die reinen Töne des Herzens sowie auch der grossen Gefässe — Aorta und Pulmonalarterie — gehen nämlich, sobald eine Klappeninsufficienz oder eine Ostiumstenose vorhanden ist, verloren, und treten statt ihrer dumpfe Töne oder Geräusche auf.

Was nun die Art der Entstehung eines dumpfen gedehnten Tones oder eines Geräuches in Folge einer Klappeninsufficienz anlangt, so sind darüber die Ansichten getheilt. Einige sagen, dass das in Folge einer Klappeninsufficienz zu Stande kommende Regurgitiren des Blutes es sei, welches den gedehnten dumpfen Ton oder das Geräusch erzeuge, Andere hingegen meinen, dass die die Ursache der Insufficienz abgebende Verdickung oder Verwachsung etc. des betreffenden Klappenvelums es sei, welche es bedinge, dass dasselbe im Momente des Verschlusses des Klappenapparates nicht in gleichmässige Schwingungen gebracht werden könne, und daher einen dumpfen Ton, ein Geräusch erzeuge. Sicher ist es aber, dass alle jene Veränderungen an den Klappenvelis, welche einen störenden Einfluss auf das Zustandekommen normaler Schwingungen derselben nehmen, wie z. B. Rauhigkeiten, Verdickungen etc., wenn auch die betreffende Klappe vollkommen schlussfähig ist, dennoch ein mit dem Momente des Verschlusses dieser Klappe zusammenfallendes Geräusch hervorrufen können. Es kann daher auch keinem Zweifel unterliegen, dass sobald eine Klappeninsufficienz in Folge von Verdickungen oder von Rauhigkeiten an einem oder dem anderen Klappenvelum zu Stande gekommen ist, ebenfalls auch diese Verdickungen und Rauhigkeiten, indem sie die Erzeugung gleichmässiger Schwingungen unmöglich machen, als Entstehungsursache oder wenigstens als Eine der Entstehungsur-

sachen des Geräusches oder des gedehnten dumpfen Tones angenommen werden müsse. — Was die Ursache des Zustandekommens des Geräusches in Folge einer Ostiumstenose anlangt, so scheint dieselbe in einer stärkeren Reibung zwischen dem Blute und den Wandungen des verengerten Ostiums zu liegen. Denn nur dadurch wird es auch begreiflich, warum man häufig auf Ostiumstenosen stösst, welche, sobald der damit behaftete Patient sich ruhig verhält, kein — der Stenose entsprechendes — Geräusch zeigen, während jedoch, sobald der Patient Bewegungen macht und dadurch die Herzaction eine kräftigere wird, — mitunter genügt schon das Zurücklegen weniger Schritte — jenes der Ostiumstenose entsprechende Geräuch zum Vorscheine kommt. Es muss also das Blut mit einer gewissen Gewalt durch die stenosirte Stelle hindurch getrieben werden, damit die zur Erzeugung des Geräusches nöthige Reibung aufgebracht werde. Ein zweiter Umstand, von dem das Zustandekommen eines Geräusches in Folge einer Ostiumstenose abhängig zu sein scheint, ist, dass die gehörige Menge Blutes das verengerte Ostium durchströme. Denn nur durch diese Annahme erklärt es sich, warum in manchen Fällen von Ostiumstenosen das Geräusch schwindet und selbst bei aufgeregter Herzaction sich nicht einstellt, sobald der betreffende Patient aus irgend einer Veranlassung blutarm geworden ist, jedoch wiederkehrt, nachdem die Anämie allmählig wieder ausgeglichen worden ist. Endlich scheint es noch nothwendig zu sein, damit bei einer Stenose ein Geräusch entstehe, dass die verengerte Stelle mit Rauhigkeiten besetzt sei. Dafür sprechen nämlich jene Fälle, bei welchen während des Lebens, bei Vorhandensein der übrigen einer Stenose zukommenden Erscheinungen, niemals weder bei ruhiger noch bei aufgeregter Herzaction ein Geräusch, welches auf die Stenose hätte zurückgeführt werden können, zu vernehmen war, die betreffenden Individuen auch durchaus nicht anämisch waren, und sich bei der Obduction eine mit glatten Wandungen versehene stenosirte Stelle darbot.

Wir haben endlich noch eine sich bei gewissen Arten von Herzfehlern vorfindende Erscheinung zu besprechen, d. i. nämlich die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie. Bekanntlich entsteht der zweite Ton in der Pulmonalarterie dadurch, dass sich die Semilunarklappen der Pulmonalarterie, nachdem diese durch die systolische Contraction des rechten Ventrikels mit Blut gespeist wurde, schliessen, und hat dieser Verschluss der genannten Semilunarklappen den Zweck, die Regurgitation des Blutes aus der Pulmonalarterie in den rechten Ventrikel hinein während der Diastole desselben zu verhindern. Steht aber das Blut in der Pulmonalarterie unter

einem stärkeren Drucke, als gewöhnlich, so findet dem entsprechend der Verschluss der Semilunarklappen der Pulmonalis auch mit einer grösseren Intensität Statt, aus welcher Ursache nun ein viel kräftigerer Ton erzeugt wird und man daher bei der Auscultirung der Pulmonalarterie den zweiten Ton derselben ungleich stärker als den ersten Ton vernimmt, — eine Erscheinung, welche man eben mit dem Ausdrucke „der Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie“ belegt. Eine solche Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalis beobachtet man daher bei jenen Herzfehlern, bei denen es zu einer Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie kommt, also vor Allem bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe und ferner auch bei hochgradigen Fällen von Insufficienz der Semilunarklappen und von Ostiumstenose der Aorta. In derlei Fällen befindet sich nämlich das Blut in der Pulmonalarterie aus zweierlei Gründen unter einem erhöhten Drucke: 1) weil die genannten Insuffizienzen und Stenosen in Folge von Rückstauung des Blutes eine mehr oder weniger hochgradige Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes und somit auch der Pulmonalarterie und deren Verästigungen bedingen, und 2) weil, indem durch diese Blutüberfüllung der Lungen die Entleerung des Blutes des rechten Ventrikels in die Pulmonalarterie hinein mehr oder weniger erschwert ist, sich der rechte Ventrikel daher nun um so kräftiger contrahirt, um auf diese Art jenes der Speisung der Pulmonalarterie mit Blut sich entgegensetzende Hinderniss zu überwinden. In Folge der auf die bezeichnete Art zu Stande kommenden Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie schliessen sich die Semilunarklappen derselben mit einer grösseren Kraft, weil eben, entsprechend der aus den angegebenen zwei Gründen vorhandenen Steigerung des Blutdruckes, der Impetus der wieder in den rechten Ventrikel hinein zurückstürzen wollenden Blutsäule erhöht ist, welche Regurgitation des Blutes in die rechte Herzkammer hinein jedoch durch den Verschluss der Semilunarklappen der Pulmonalarterie unmöglich gemacht wird.

Was die Erscheinungen der Blutstauung in den verschiedenerlei Körpertheilen und Organen anlangt, so haben wir schon erwähnt, dass man dieselben durchaus nicht als ein constantes Symptom der Herzfehler hinstellen kann, indem es nicht so sehr der im einzelnen Falle vorliegende Herzfehler, sondern vielmehr der Zustand seines Compensationsapparates es ist, von welchem es abhängt, ob jene Blutstauungen in höherem oder geringerem Maasse zum Vorschein kommen. Im Uebrigen übergehen wir eine genauere Schilderung der verschiedenen durch die Stauung des Blutes in den verschiedenerlei Organen bedingten Erscheinungen, da sich dieselben schon aus dem im vorherge-

henden Paragraphe, gelegentlich der Betrachtung über die „weiteren Rückwirkungen der Herzfehler", Gesagten hinreichend entnehmen lassen. Nur so viel wollen wir hier hinzufügen, dass die durch die Behinderung der Entleerung der Pfortader bedingten Catarrhe des Magens und Darmkanals oft sehr heftig auftreten und dadurch die Kranken bedeutend herabbringen. Durch die profusen Entleerungen und den Mangel einer hinreichenden Nahrungszufuhr wird nämlich eine Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen eingeleitet, wesshalb dasselbe eine wässerige Beschaffenheit annimmt, und die Ernährung des gesammten Organismus wesentlich herabgesetzt wird. Leiden derlei Kranke überdiess noch an Athemnoth, starkem Herzklopfen, Lungencatarrh, oder endlich auch sogar an sich häufig einstellenden stenocardischen Anfällen, so tritt diese Herabsetzung der Ernährung des Gesammtorganismus natürlicherweise um so schneller und um so bedeutender ein.

Solche Fälle sind es auch, bei denen man vor Allem die Entwicklung von Hydrops beobachtet. Die Momente, welche das Zustandekommen von Hydrops bei Herzfehlern bedingen, sind zweierlei, nämlich: 1) Die durch den erschwerten Rückfluss des Blutes verursachte Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen, wodurch deren Gefässwandungen ausgedehnt werden und Blutserum hindurchtreten lassen, und 2) die durch verschiedenerlei Ursachen, wie: Magen- und Darmcatarrh, Albuminurie, schlaflose Nächte, dyspnöische Anfälle etc. bedingte Verarmung des Blutes an plastischen und festen Bestandtheilen, indem ein Blut von einer mehr wässerigen Beschaffenheit zur Transsudation natürlich viel geeigneter ist, als ein an Eiweiss und Salzen reiches Blut. Steigerung des Blutdruckes in den Venen und eine wässrige Blutmischung sind es also, welche das Zustandekommen von Hydrops bei Herzfehlern bedingen. Auch bei Insufficienz der Aortenklappen entsteht der Hydrops nicht, wie Manche meinen, durch die Erhöhung des Blutdruckes in den Arterien, sondern ist es vielmehr ebenfalls die in Folge der Regurgitirung des Blutes aus der Aorta in den Vorhof und von da auf dem Wege des Lungenkreislaufes in das rechte Herz hinein stattfindende Blutüberfüllung und Blutstauung in den Venen, welche als Ursache des Hydrops bezeichnet werden muss. Der Hydrops bei Herzfehlern hat übrigens in Gemeinschaft mit sämmtlichen Hydropsieen, deren Ursache auf eine Erkrankung innerhalb der Thoraxhöhle zurückzuführen ist, bezüglich seiner Entwicklung etwas Charakteristisches. Jeder in Folge eines Herzfehlers — oder einer Erkrankung in der Thoraxhöhle — entstandene Hydrops tritt nämlich stets zuerst an den unteren

Extremitäten auf, und zwar ist es am Fussrücken und um die Knöchel herum, wo sich als erster Anfang eines solchen Hydrops ein Oedem zeigt. Dieses Oedem ist in der ersten Zeit ganz gering und unscheinbar, es tritt nur des Tages über namentlich bei vielem Stehen oder Gehen auf und schwindet jedoch wieder über Nacht in der horizontalen Bettlage. Allmählig reicht jedoch eine mehrstündige ruhige horizontale Lagerung der Extremitäten nicht mehr aus, jene hydropische Anschwellung an den Füssen zur Aufsaugung zu bringen, gleichzeitig verbreitet sich das Oedem von den Füssen aus nach aufwärts über den Unterschenkel und nach kürzerer oder längerer Zeit auch über die Oberschenkel. Diese hydropische Anschwellung betrifft anfangs nur die Haut und das subcutane Zellgewebe, nach längerem Bestehen ergreift dieselbe aber auch die Muskulatur, so dass sodann auch diese serös geschwellt und durchtränkt wird. Von den Oberschenkeln aus verbreitet sich das Oedem über die Haut und Muskeln des Rumpfes und zwar nach vorne über die Bauchdecken gewöhnlich nur bis zum Niveau des Processus xyphoideus des Sternums, während jedoch rückwärts das Oedem häufig noch weiter hinaufreicht und überdiess auch gewöhnlich im Vergleiche zu vorne viel stärker entwickelt ist, indem rückwärts eben zu den erzeugenden Momenten des Hydrops auch noch das der Schwere hinzutritt, welchem zufolge die Transsudation von Blutserum an den am tiefsten gelegenen Stellen vor Allem Statt hat. Gleichzeitig mit der Verbreitung des Oedems von den unteren Extremitäten her auf die vordere Bauchwand und die Kreuz- und Rückengegend oder wenigstens kurze Zeit darauf entwickeln sich auch in den verschiedenen inneren Körperhöhlen hydropische Ergüsse, so dass es also zu Hydrops Ascites, zu Hydrothorax, Hydropericardium und Hydrops der Gehirnventrikel, kurz zu Hydrops universalis kommt. Dabei findet sich auch sehr häufig vor, dass der bindegewebige Antheil der verschiedenen inneren Organe serös durchtränkt ist. Ein derlei mit Hydrops universalis behafteter Patient zeigt oft ein wirklich colossales Volumen: der Bauch ist um das 2 — 4 fache ausgedehnt und dem entsprechend das Zwerchfell hinaufgedrängt, die unteren Extremitäten sind gleichfalls um das Doppelte oder Dreifache vergrössert, die Haut derselben wie auch an dem stark ausgedehnten Unterleibe ist blass und glänzend, alabasterartig, und bietet häufig in Folge der starken Spannung hie und da Risse dar, aus welchen ein farbloses Serum hervorsickert. Der Penis und das Scrotum sind oft in Folge des starken Oedems geradezu von einer monströsen Grösse, und zwar ist es namentlich die ödematöse Schwellung des Praeputiums, welche dem männlichen Gliede nebst der er-

wähnten Vergrösserung eine fast unkennliche Form gibt und den Kranken nicht selten überdiess am Uriniren hindert. Das Gesäss und der Rücken sind gleichfalls geschwellt und die normalen Contouren und Grübchen daselbst mehr oder weniger verstrichen und ausgeglichen. Dass in solchen Fällen von Hydrops universalis natürlicherweise von Seite des Ascites, des Hydrothorax etc. entsprechende Symptome auftreten, braucht wohl nicht erst bemerkt zu werden, jedoch sind, was die subjectiven Erscheinungen anlangt, diese gewöhnlich, so lange die betreffenden hydropischen Ansammlungen nicht eine gewisse Höhe erreichen, nicht sehr prägnant, um aber sodann um desto intensiver aufzutreten. Diess gilt namentlich vom Ascites und vom Hydrothorax. Derlei Kranke leiden, wenn einmal die Compression der Lungen in Folge des Ascites — durch Hinaufsteigen des Zwerchfells — oder des Hydrothorax in zu grosser Ausdehnung stattfindet, oft an den fürchterlichsten, mitunter Tage lang anhaltenden Anfällen von Dyspnöe, namentlich, wenn gleichzeitig noch überdiess — wie so häufig — ein starker Lungencatarrh vorhanden ist. Dabei können die Kranken nicht liegen, nicht sitzen, wegen des starken Hydrops sich auch nur sehr wenig bewegen, dazu kommt noch in Folge der bedeutenden Ausdehnung der Haut ein unerträgliches Gefühl von Spannung derselben, und zwar namentlich am Bauche, an den unteren Extremitäten und am Hodensacke und Penis — so dass dadurch der qualvolle Zustand solcher Kranken auf das Grässlichste gesteigert wird. Im Uebrigen vermisst man bei dem Hydrops universalis in Folge eines Herzfehlers nicht selten in einer oder der anderen der bezeichneten serösen Hohlräume den hydropischen Erguss, so dass man in derlei Fällen also sehr häufig z. B. keinen Hydrothorax, oder nur einen einseitigen Hydrothorax, oder kein Hydropericardium etc. vorfindet. Eine Ausnahme macht in dieser Beziehung nur der Hydrops Ascites: dieser ist nämlich in der Regel stets vorhanden, sobald es in Folge eines Herzfehlers zu Hydrops der verschiedenen serösen Höhlen, zu Hydrops universalis kommt. In manchen Fällen von Herzfehlern geschieht es, dass sich nirgends eine hydropische Anschwellung oder eine Ansammlung von Flüssigkeit nachweisen lässt, während jedoch die Untersuchung des Abdomens zeigt, dass eine beträchtliche Menge von Flüssigkeit im Bauchfellsacke — Hydrops Ascites — angesammelt ist, welche angesammelte Flüssigkeit aber, indem sie einen Druck auf die Vena cava inferior ausübt und dadurch den Rückfluss des Blutes aus den unteren Extremitäten erschwert, nach kürzerer oder längerer Zeit eine ödematöse Schwellung dieser letzteren nach sich zieht. In solchen Fällen ist es nicht der Herzfehler, welcher als Ursache des Ascites

anzusehen ist, sondern eine Erkrankung irgend eines in der Bauchhöhle gelegenen Organes, und zwar in der Mehrzahl der Fälle der Leber, welche Erkrankung jedoch allerdings in letzter Instanz in Folge des Herzfehlers aufgetreten sein kann, — denn wäre der Ascites in (nächster) Folge des Herzfehlers zur Entwicklung gekommen, so wäre demselben eine ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten vorausgegangen, da ja, wie oben schon hervorgehoben, jeder durch einen Herzfehler bedingte Hydrops stets an den unteren Extremitäten beginnt.

Betreffs der in Folge von Herzfehlern bedingten Erscheinungen an den peripheren Gefässen ist zu erwähnen, dass sehr häufig sowohl an den Arterien wie auch an den Venen sich Abweichungen vom Normalen kundgeben. In ersterer Beziehung beobachtet man nämlich in manchen Fällen, dass der Puls eigenthümlich schnellend ist — Pulsus vibrans — oder dass der Puls klein und schwach ist, indem sich nur wenig Blut in den Arterien befindet und dieses unter einem geringeren Drucke steht, während jedoch in anderen Fällen trotz des Bestehens eines Herzfehlers der Puls den tastenden Fingern keine erkennbare Abnormität darbietet. Und zwar findet sich der Puls. vibrans bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels, also namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen, und der kleine schwache Puls bei den verschiedenen Ostiumstenosen, sobald sie irgendwie beträchtlich sind. Was nun die in Folge von Herzfehlern auftretenden abnormen Erscheinungen an den Venen betrifft, so zeigen die Venen — wie übrigens auch schon aus den im vorhergehenden Paragraphe gemachten Betrachtungen von selbst hervorgeht — sehr häufig eine deutlich sichtbare Blutüberfüllung und Schwellung, und zwar sind es die Jugularvenen, an welchen diese Erscheinung vor Allem am öftesten und ausgesprochensten beobachtet wird. In vielen Fällen beobachtet man auch ein Unduliren der Jugularvenen, nämlich dann, wenn diese stark mit Blut gefüllt sind und die unterliegenden Carotiden heftig pulsiren; in solchen Fällen hebt nämlich die kräftig pulsirende Carotis die über sie hinweglaufende Jugularvene mit jeder Systole empor — sogenannter falscher Venenpuls. Oder die undulirende Bewegung der Jugularvenen entsteht dadurch, dass der rechte Ventrikel oder Vorhof vom Blute stark ausgedehnt und in seinen Wandungen hypertrophisch ist, worüber wir übrigens im §. 45 noch sprechen werden. In anderen Fällen wieder kommt es sogar zu einem wahren Venenpuls in den Jugularvenen, und zwar dann, wenn die Tricuspidalklappe insufficient ist, und gleichzeitig auch eine Insufficienz der Jugularvenenklappen be-

steht. Letzteres ist ein zum Zustandekommen des Venenpulses an den Jugularvenen unerlässlich nothwendiges Moment, denn fehlt dasselbe, so kann eine noch so hochgradige Tricuspidalinsufficienz bestehen und es wird aber trotzdem kein Jugularvenenpuls auftreten. Oppolzer ist es übrigens, der zuerst auf dieses Verhältniss der Jugularvenenklappen zum Venenpulse aufmerksam gemacht hat. Endlich wollen wir bezüglich der bei Herzfehlern zur Beobachtung kommenden Erscheinungen am Gefässsysteme noch erwähnen, dass, insoferne Herzfehler die häufigste Ursache von Embolie oder Thrombose abgeben, man dem entsprechend oft, nebst den dem Herzfehler angehörigen Symptomen, auch die bezüglichen Erscheinungen einer Embolie oder Thrombose antrifft. Und zwar gilt diess insbesondere von der Thrombose, indem nämlich die Herzfehler, mit Ausschluss der durch dieselben gleichfalls so häufig verursachten Embolie, noch auf mehrerlei Weise zur Thrombusbildung führen können. So entstehen häufig Thromben durch das mechanische Moment einer Blutstauung oder ebenso wieder durch das Gegentheil nämlich durch verminderten Blutdruck in Folge einer herabgesetzten Thätigkeit des Herzens, wie man diese bei eingetretener Verfettung des Herzfleisches und allgemeinem Marasmus so häufig auftreten sieht. In solchen Fällen fehlt nämlich die zur Weitertreibung des Blutes in den Venen so nothwendige Vis a tergo von den Arterien aus, und kommt es daher auf diese Weise zu einer Blutgerinnung in den Venen. Oder in anderen Fällen sieht man bei Herzfehlern sich desshalb Thrombosen in den Venen entwickeln, weil diese in Folge der Blutstauung und des starken Blutdruckes varicös entartet sind. Entsteht nun aus irgend einer Ursache eine Blutgerinnung in einem Varix, so kann sich dieselbe weiter in die betreffende Vene hinein fortsetzen und dadurch zu einer selbst ausgebreiteten Thrombenbildung führen.

Was den Urin anlangt, so zeigt dieser gewöhnlich folgende Zusammensetzung: Das specifische Gewicht ist erhöht, die Reaction stark sauer, die Farbstoffe namentlich der braune Farbstoff — das Urophaein — sowie auch der Harnstoff und die Harnsäure sind vermehrt. Dabei verhalten sich die Chloride gewöhnlich normal und ist sehr häufig der Harn überdiess in höherem oder geringerem Grade eiweisshaltig oder derselbe bietet auch die anderweitigen Erscheinungen eines Morbus Brightii dar. Bezüglich der Menge des secernirten Harnes bei Herzfehlern ist zu erwähnen, dass dieselbe, so lange das betreffende Individuum sich noch relativ wohl befindet, gewöhnlich nicht vom Normalen abweicht. In anderen Fällen hingegen ist die Harnmenge vermehrt, was namentlich dann vorkommt, wenn der mit dem Herzfehler behaf-

tete Patient hydropisch ist und der Hydrops sich wieder verliert, oder doch geringer wird. Ist jedoch der Tod in Folge des Herzleidens nicht mehr ferne, so ist in der Regel die Menge des Harnes eine verminderte und hat aus diesem Grunde die Quantität des secernirten Harnes auch eine prognostische Bedeutung.

§. 37.

Verlauf der Herzfehler.

Der Verlauf der Herzfehler ist in der Regel ein chronischer, welcher sich Jahre lang und zwar nicht selten 10, 20 Jahre und selbst darüber fortschleppt. Nur ausnahmsweise verlauft ein Herzfehler in einer kürzeren Zeit.

Der Tod tritt bei Herzfehlern entweder rasch ein, indem sich in Folge des Herzleidens ein tödtliches acutes Lungenödem entwickelt, oder es zu einer Herz- oder Gefässruptur, oder zu einer Herzlähmung oder zu einer Gehirnapoplexie, oder zu einer Embolie in ein lebenswichtiges Organ etc. kommt, oder aber der Tod erfolgt bei Herzfehlern in einer mehr langsamen Weise, indem nämlich chronische Leiden wie: Hydrops, Morbus Brightii, allgemeiner Marasmus etc. es sind, welche den tödtlichen Ausgang bedingen. Am häufigsten ist es übrigens der Hydrops, welcher die Herzkranken tödtet; nach demselben geben eine zu dem Herzfehler hinzugekommene Pneumonie, oder ein starker Lungencatarrh, oder ein acutes Lungenödem die häufigste Todesursache ab.

Bezüglich des Hydrops ist zu erwähnen, dass in sehr vielen Fällen derselbe, selbst wenn er sich bereits bis zu einem Hydrops universalis entwickelt hat, wieder schwindet, um sich nach längerer oder kürzerer Zeit wieder einzustellen, wobei er sich abermals gänzlich oder doch zum grösseren Theile wieder verlieren kann. Diess kann sich noch mehreremale wiederholen, bis endlich derselbe nicht mehr weicht und nun den Kranken tödtet. Immerhin besteht aber in der Regel ein Herzfehler mehrere Jahre, bis er zu Hydrops führt. In vielen Fällen entwickelt sich übrigens der Hydrops nicht so sehr in Folge des durch den Herzfehler gebotenen Circulationshindernisses, sondern ist es vielmehr die — allerdings gewöhnlich in Folge des Herzfehlers eingetretene — Verfettung des Herzfleisches, welche als ursächliches Moment des Hydrops auftritt. Sobald nämlich eine bedeutendere fettige Entartung des Herzfleisches besteht, zieht sich das Herz während seiner Systole nur mit einer geringen Energie zusammen; in Folge dessen steht das Blut in den Arterien unter einem zu geringen Drucke, um die zur Fortbewegung des Blutes in den Venen

nöthige Vis a tergo auftreiben zu können, wesshalb daher der Rückfluss des Blutes in den Venen erschwert ist, und es zu passiven Stasen und dadurch zur Transsudation von Blutserum zu Hydrops kommt. Fast ausnahmslos tritt aber, wenn ein Herzfehler längere Zeit besteht, eine Fettmetamorphose des Herzfleisches und eine über das ganze Herz verbreitete Hypertrophie und Dilatation des Herzens ein.

Sehr häufig kommt es im vorgerückteren Verlaufe der Herzfehler zum chronischen Lungenödem, dasselbe macht dem betreffenden Kranken keine oder nur ganz unbedeutende Beschwerden und erscheint und schwindet — letzteres gewöhnlich unter einer stärkeren Diurese oder Diaphorese — gleich dem Hydrops zu wiederholten Malen.

Was die in Folge des erschwerten Rückflusses des Blutes in den Venen im §. 35 besprochenen Blutstauungen anlangt, so treten dieselben gewöhnlich erst nach einem längeren Bestehen eines Herzfehlers auf und natürlich erst noch später der Hydrops, da sich ja dieser aus den Blutstauungen entwickelt, sei es nun, dass diese Blutstauungen in Folge der durch den Herzfehler bedingten Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein zu Stande kommen, sei es nun aber, dass diese Blutstauungen passiver Natur seien, indem dieselben in Folge von Verfettung des Herzens — auf die eben geschilderte Weise — entstehen.

Sehr häufig gesellen sich im Verlaufe eines Herzfehlers intercurrirende Endocarditiden zu denselben hinzu, wodurch das schon früher bestandene Herzleiden verschlimmert wird, und zu demselben nicht selten noch ein neuer Klappenfehler hinzukommt. Diese Endocarditiden treten entweder latent oder aber nicht latent und mitunter selbst unter sehr stürmischen Erscheinungen wie: starkes Fieber, bedeutende Oppression, Herzklopfen, äusserst heftige Dyspnöe, Delirien etc. auf.

Einen wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Herzfehler nehmen endlich auch die, wie erwähnt, nicht selten in Folge derselben zu Stande kommenden Embolien und Thrombosen, namentlich insoferne diese nämlich lebenswichtige Organe betreffen, oder sich kein oder doch kein genügender Collateralkreislauf entwickelt, oder die Gefässverstopfung sich weithin erstreckt.

Im Uebrigen ist der Verlanf der Herzfehler ein höchst unregelmässiger: Die Aufeinanderfolge der einzelnen Folgezustände ist in manchen Fällen eine rasche, in anderen ungleich zahlreicheren Fällen hingegen ist dieselbe eine langsame, von monate- und jahrelangen Intervallen unterbrochene. Wegen dieser Unregelmässigkeit des Verlaufes der Herzfehler lässt sich daher auch keine Norm für den-

selben aufstellen, wie es auch, wie wir im vorherhegenden Paragraphe hervorgehoben haben, nicht möglich ist, ein allgemein gültiges Bild des durch die verschiedenerlei Herzfehler bedingten Symptomencomplexes — abgesehen von den verschiedenartigen Complicationen — zu entwerfen.

Endlich wollen wir noch anführen, dass der Verlauf der Herzfehler sehr häufig auch noch insoferne unbestimmt ist, als sich in vielen Fällen bezüglich des Beginnes der Krankheit, und daher bezüglich der Zeitdauer des Bestehens derselben, nichts mit Gewissheit sagen lässt. Sehr häufig kommt es nämlich vor, dass sich ein Herzfehler entwickelt, ohne dem betreffenden Individuum irgendwie Beschwerden zu verursachen oder allenfalls doch nur in so geringfügiger Weise, dass dieselben gar keine Beachtung finden. In anderen Fällen dagegen ist der Beginn des Herzfehlers deutlich gekennzeichnet, was namentlich von jenen Fällen gilt, wo sich die Entstehung des Herzfehlers auf einen acuten Gelenksrheumatismus zurückführen lässt, indem nämlich die Patienten aussagen, dass sie sich vor der genannten Krankheit vollkommen wohl befunden haben, und erst nach derselben oder schon während derselben von Herzklopfen, kurzem Athem etc. befallen wurden. In vielen Fällen wissen aber, wie gesagt, die betreffenden Patienten nichts Bestimmtes über den Anfang ihres Leidens anzugeben, indem sich dasselbe so zu sagen latent entwickelt hat, und sich auch nur allmählig die verschiedenen Beschwerden eingestellt haben. Und zwar gilt diese latente Entwicklung nicht nur von vielen Fällen von Herzleiden, welche im jugendlichen Alter, wo in Anbetracht der noch gesunden strammen Muskelfaser des Herzfleisches eine ausgiebige Compensirung der durch den Herzfehler bedingten Circulationsstörung leicht möglich ist, zur Entstehung gelangen, sondern die latente Entwicklung gilt auch von zahlreichen Fällen der Entstehung von Herzleiden im vorgerückteren Alter, wo das ätiologische Moment namentlich von dem sogenannten atheromatösen Processe abgegeben wird.

§. 38.

Diagnose.

Wir haben schon im §. 36 darauf aufmerksam gemacht, dass das Wichtigste unter den bei Herzfehlern vorkommenden Symptomen die Ergebnisse der Percussion und Auscultation sind, indem nur sie es sind, auf welchen vor Allem die Diagnose eines Herzfehlers beruht. Wir brauchen daher hier nicht weiter den hohen Werth der Percussion und Auscultation für die Untersuchung des Herzens hervorzu-

heben und können uns übrigens hier auch nur im Allgemeinen über die Diagnose der Herzfehler aussprechen, da ja ein näheres Eingehen in dieser Beziehung erst bei der Betrachtung der einzelnen Herzfehler möglich ist.

Die Hauptmomente, auf welchen die Diagnose eines Herzfehlers beruht, sind der Nachweis einer nach einer oder der anderen Richtung — je nach dem betreffenden speciellen Herzfehler — vergrösserten Herzdämpfung und der Nachweis eines systoliscen oder diastolischen — ebenfalls je nach dem eben vorliegenden Herzfehler — Geräusches. Diese beiden Hauptmomente der Diagnose finden in vielen Fällen noch ein wesentlich unterstützendes Moment in der Beschaffenheit des Herzstosses, indem dieser sich nämlich in der im §. 36 auseinandergesetzten Weise abnorm verhält.

Um übrigens sicher zu sein, dass eine in der Hergegend sich vorfindende ausgebreitetere Dämpfung wirklich nur auf das Herz zurückgeführt werden müsse, verfahre man nach den im §. 32 in dieser Beziehung gegebenen Andeutungen.

Was den Nachweis eines Geräusches im Herzen oder den grossen Gefässen (Aorta und Pulmonalarterie) anlangt, so darf man nicht glauben, dass derselbe schon hinreichend sei, um die Anwesenheit eines Herzfehlers diagnosticiren zu können. Es kommen nämlich auch mitunter — wie übrigens schon S. 166 erwähnt wurde — im Herzen und den grossen Gefässen Geräusche vor, ohne dass eine Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose vorliegt; so können einfache d. i. weder eine Insufficienz noch eine Stenose bedingende Rauhigkeiten an den Klappen oder Gefässwänden, oder eine abnorme Innervation des Klappenapparates in Folge einer starken Fieberbewegung, oder Anämie oder Chlorose die Ursache des Auftretens eines Geräusches im Herzen oder in der Aorta oder Pulmonalarterie sein. Jedoch können die gedachten Umstände, was das Herz anbelangt, nur die Ursache eines systolischen Geräusches abgeben, ein diastolisches Geräusch aber kann, wenn auch allerdings manchmal in der Aorta oder Pulmonalarterie, so doch niemals im Herzen in Folge von blossen Rigescenzen, oder einer abnormen Innervation etc. zu Stande kommen, ohne dass nicht eine Ostiumstenose bestünde. Der blosse Nachweis eines diastolischen Geräusches im Herzen schliesst daher schon die Annahme von einfachen Rauhigkeiten oder einer abnormen Innervation etc. als Ursache eines systolischen Geräusches aus. Ist jedoch kein diastolisches Geräusch im Herzen vorhanden, so wird man ein systolisches Geräusch an der Herzspitze,

oder ein systolisches oder diastolisches Geräusch in der Aorta oder Pulmonalis nur dann als durch eine Insnfficienz oder Stenose bedingt erklären können, wenn sich mittelst der Percussion eine Vergrösserung des Herzens nachweisen lässt. Nicht minder wird auch in manchen Fällen das Verhalten der Töne der Pulmonalarterie einen Aufschluss bieten, ob ein Geräuch als durch einen Herzfehler verursacht zu deuten sei, oder nicht. Geräusche, welche ihre Entstehung keiner Insufficienz oder Stenose, sondern bloss einfachen Rauhigkeiten verdanken, verursachen nämlich niemals eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, während Insufficienzen oder Stenosen der Mitralklappe jedoch immer, und hochgradige Insufficienzen der Aortenklappen und Aortenostiumstenosen nicht selten, eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nach sich ziehen. Bei einem Geräusche in Folge einer abnormen Innervation gibt uns jedoch die Pulmonalarterie gewöhnlich keinen Anhaltspunkt über die Natur desselben, da, wenn eine Störung in der Innervation des Herzens besteht, dieselbe in der Regel auch den rechten Ventrikel betrifft und daher dessen Contractionen mit einer grösseren Energie, als sonst, vor sich gehen, welcher Umstand aber eben eine Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie und somit gleichfalls eine Accentuirung des zweiten Tones derselben bedingt. Endlich lässt sich auch bei Geräuschen im Herzen chlorotischer oder anämischer Individuen aus dem Verhalten der Töne der Pulmonalarterie nicht bestimmen, ob jene Geräusche einem Klappenfehler angehören, oder nicht. Bei Anämie und Chlorose treten nämlich sehr häufig in den verschiedenen Organen und so auch im Herzen die mannigfachsten Innervationsstörungen auf, und kann also ebenfalls auf diese Weise eine Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie entstehen. Ferner fragt es sich aber, ob ein anämisches oder chlorotisches Blut ebenso leicht als ein normales Blut die Lungencapillaren passire, und ob mithin eine in derlei Fällen vorhandene Accentuirung des zweiten Pulmonaltones nicht auch durch eine Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie in Folge eines erschwerten Durchströmens des Blutes durch die Capillargefässe derselben zu deuten sei? Schwierig ist die Differenzialdiagnose zwischen einem systolischen Geräusche in Folge eines Herzfehlers und zwischen einem solchen, welches bloss in Folge von Rauhigkeiten oder Verdickungen einer Klappe (ohne gleichzeitige Insufficienz der letzteren) entstanden ist, in jenen Fällen, wo die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens keinen Aufschluss geben kann, indem z. B. ein Lungenemphysem

es unmöglich macht, mittelst der Percussion etwas Bestimmtes über die Grösse des Herzens zu erfahren. Sehr häufig geschieht es noch überdiess, dass in derlei Fällen auch die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nicht verwerthet werden kann, um zu entscheiden, ob ein im Herzen vorfindliches Geräusch durch eine Insufficienz oder Stenose, oder aber nur durch einfache Rauhigkeiten, abnorme Innervation etc. zu Stande gekommen sei. Derlei Momente, welche es verursachen, dass die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens im Unklaren lässt, sind nämlich sehr häufig solche, welche gleichzeitig eine Erhöhung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe veranlassen, und daher ebenfalls die Entstehung einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie bedingen. So wird in der fraglichen Beziehung, wenn z. B. ein Lungenemphysem, oder ein pleuritisches Exsudat etc. es sind, wesshalb die Percussion des Herzens kein bestimmtes Resultat über die Grösse desselben gibt, auch der Nachweis einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nicht dazu dienen können, um die Frage zu entscheiden, ob ein Geräusch im Herzen als durch die Gegenwart eines Klappenfehlers hervorgerufen zu erklären sei oder nicht, da ein Lungenemphysem oder ein pleuritisches Exsudat schon an und für sich allein sehr häufig ebenfalls eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nach sich ziehen.

Auch die allenfallsige Anwesenheit eines Hydrops wird in derlei Fällen, wo die Percussion des Herzens uns keinen sicheren Anhaltspunkt über dessen Grösse gibt, nicht im Stande sein, die Frage „ob ein Geräusch im Herzen als der Ausdruck eines Klappenleidens zu betrachten sei oder nicht“ zur Lösung zu bringen. Wenn es auch allerdings richtig ist, dass einfache, keine Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose bedingende Rauhigkeiten, oder eine abnorme Innervation wohl zur Entstehung eines Geräusches, jedoch nicht zum Zustandekommen von Hydrops führen können, so ist dadurch noch nichts bewiesen. Ist nämlich ein Hydrops da, und ist dieser auch selbst in der Weise aufgetreten, wie es bei den in Folge von Herzleiden entstehenden Wassersuchten der Fall ist, nämlich zuerst an den Füssen (vergl. §. 36), so ist dadurch noch nicht bewiesen, dass in dem betreffenden Falle der Hydrops einem Herzfehler zuzuschreiben, und daher auch das im Herzen vorfindliche Geräusch als durch einen Herzfehler bedingt zu deuten sei. Denn in solchen Fällen ist es immer noch möglich, dass der Hydrops durch ein anderes Moment entstanden sei, indem ja *nicht nur Herzfehler, sondern sämmtliche Erkrankungen innerhalb der Thoraxhöhle* —

welche zu Hydrops führen können, — wie: Lungenemphysem, chronischer Lungencatarrh, Lungentuberculose, weit ausgebreitete Induration der Lunge etc. die Eigenthümlichkeit haben, dass, wenn sie die Veranlassung zur Entwicklung eines Hydrops geben, dieser stets an den unteren Extremitäten und zwar zunächst an den Füssen beginnt. Es müsste also in solchen Fällen, um die Ursache des Hydrops in das Herz versetzen zu können, vorher gezeigt werden, dass nicht eine andere, in der Thoraxhöhle vorfindliche Erkrankung, als ein Herzfehler, das veranlassende Moment zur Entstehung des Hydrops abgegeben haben könne und desshalb auch das Geräusch im Herzen als durch einen Herzfehler bedingt zu betrachten sei. Handelt es sich z. B. um einen Kranken mit Hydrops, der zuerst an den Füssen aufgetreten ist und von da sich nach aufwärts verbreitet hat, bei welchem Kranken man zwar ein systolisches Geräusch an der Herzspitze nachweisen kann, jedoch über die Grössenverhältnisse des Herzens und über die Bedeutung der Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalis wegen eines gleichzeitig vorhandenen Lungenemphysems man sich keinen Aufschluss verschaffen kann, so wird man in einem solchen Falle nur dann den Hydrops und das systolische Geräuch an der Herzspitze als durch ein Herzleiden — Mitralinsufficienz — veranlasst erklären können, wenn das Emphysem nicht sehr hochgradig ist und nicht zu lange besteht, indem es unter solchen Verhältnissen nämlich nicht möglich ist, dass das Emphysem zu Hydrops führen könnte. In anderen Fällen, wo jedoch das Emphysem sehr ausgebreitet ist, dasselbe schon lange Zeit besteht und das betreffende Individuum auch schon stark herabgekommen ist, wo also derartige Verhältnisse bestehen, dass das Emphysem dem Zustandekommen des Hydrops zu Grunde liegen *kann*, in solchen Fällen lässt sich nicht sagen, ob der Hydrops einem Emphyseme oder aber einem Herzleiden, und das systolische Geräusch daher gleichfalls einem Herzfehler oder hingegen bloss einer einfachen Rauhigkeit etc. zuzuschreiben sei oder nicht. *Es gibt daher auch Fälle von Herzfehlern, welche sich einer bestimmten Diagnose entziehen, das sind nämlich vor Allem solche, wo die Percussion uns keine positiven Resultate liefert.* Erst kurze Zeit bei sehr straffem Herzfleische bestehende Herzfehler, wo noch nicht genug Zeit vorübergegangen ist, als dass sich eine bereits nachweisbare excentrische Hypertrophie hätte entwickeln können, gehören natürlicherweise ebenfalls zu dieser Kategorie von Herzfehlern, indess wird in derlei Fällen die Diagnose nicht lange in suspenso bleiben, da eben die Hypertrophie bald kennbar zu Tage treten wird.

Manchmal wird übrigens in jenen Fällen, in denen es nicht möglich ist zu sagen, ob ein Herzfehler vorliege oder nicht, die Beschaffenheit des Herzstosses oder des Pulses uns einige Anhaltspunkte geben: so werden wir einen tiefer gelegenen Herzstoss und einen schnellenden Puls finden, wenn das ganze Herz oder doch wenigstens der linke Ventrikel hypertrophisch ist, in welchem Falle es sich gewöhnlich um eine Aortenklappeninsufficienz handelt, oder in anderen Fällen wird die Kleinheit des Pulses uns einen Wink geben, dass ein Herzfehler und zwar in specie irgend eine Ostiumstenose zugegen sein dürfte. Endlich haben für die Annahme eines Herzfehlers auch die subjektiven Symptome und zwar namentlich das Herzklopfen einen gewissen, wenn gleich nur untergeordneten, Werth. Jedoch hüte man sich etwa blos auf die subjectiven Symptome hin, die Diagnose, dass ein Herzfehler vorliege, hinzustellen, denn alle subjektiven Symptome, wie sie in der Mehrzahl der Fälle bei Herzfehlern vorzukommen pflegen, auch das Herzklopfen und den intermittirenden Puls nicht ausgenommen, können sich bei ganz normalem Herzen vorfinden, wie in dieser Beziehung namentlich die Hysterie, Hypochondrie etc. die schönsten Beispiele liefern. Zu den Fällen, wo eine bestimmte Diagnose zu stellen nicht möglich ist, gehören endlich auch noch manche Fälle von Anämie und Chlorose, worauf wir übrigens bei der Betrachtung der Mitralinsufficienz (im §. 42) noch zu sprechen kommen werden.

§. 39.

Prognose.

Die Prognose ist bei allen Herzfehlern eine ungünstige, indem dieselben — mit Ausnahme der vielleicht ebenfalls als Herzfehler, wenn auch, als unter Umständen nur vorübergehende Herzfehler zu betrachtenden sogenannten relativen Insufficienzen — eine unheilbare Krankheit darstellen, welche, da die durch den betreffenden Klappen- oder Ostiumfehler bedingten Circulationsstörungen mit der Zeit immer grössere Dimensionen annehmen, und endlich auch sehr häufig überdies fettige oder speckartige Degeneration des Herzfleisches und allgemeiner Marasmus eintritt, abgesehen von allenfallsigen Complicationen, in kürzerer oder längerer Frist stets einen tödtlichen Ausgang bedingt. Insoferne als aber im Allgemeinen bei den verschiedenerlei Herzfehlern caeteris paribus bezüglich der Zeit, in welcher sie zum Tode führen, eine wesentliche Differenz besteht, ist auch die Prognose bei den verschiedenerlei Herzfehlern eine verschiedene. So ist es eine Erfahrungssache, dass im grossen Ganzen genommen unter sämmt-

der Herzstoss aber sehr schwach oder selbst gar nicht fühlbar ist, wobei übrigens der Puls entweder ebenfalls schwach, oder aber auch kräftig sein kann. Letzteres ist dann der Fall, wenn die Circulation in den Capillaren nicht gehörig vor sich geht, d. i. wenn das Blut daselbst in Folge der verminderten Propulsivkraft in Stase geräth; der Widerstand in der Fortbewegung des Blutes ist dann nämlich durch diese Stase in den Capillaren vermehrt, und in Folge dessen wächst auch der Seitendruck in den Arterien, und somit auch die Stärke des Pulses. Ausser dem angegebenen Missverhältnisse zwischen Herzdämpfung und dem Herzstosse finden sich bei der passiven Dilatation als für die Diagnose wichtige Momente vor: eine ungleich grössere Herabsetzung der Ernährung im Allgemeinen, als man diese bei Hypertrophia cordis zu beobachten pflegt, wie auch ein viel bedeutenderes Siechthum und Hinfälligkeit, so dass schon aus den scheinbar geringfügigsten Anlässen, oder selbst auch ohne diese, sich die stürmischsten Erscheinungen, Beklemmung, Ohnmachten, äusserst aufgeregte Herzaction, ja selbst stenorcardische Anfälle etc. entwickeln. Sehr häufig trifft man endlich auch bei der passiven Dilatation eine mehr oder weniger intensive Cyanose oder auch Hydrops an, Symptome, welche, wie wir schon oben hervorgehoben, nie der Hypertrophie *als solcher* zugeschrieben werden können. Manche wollten endlich auch in der Auscultation ein wichtiges Moment in der Differenzialdiagnose zwischen passiver Dilatation und Hypertrophie des Herzens aufstellen, indem sie behaupteten, dass, wenn es sich um eine passive Dilatation handelt, die Herztöne oder Geräusche schwächer seien; die Erfahrung zeigt jedoch, dass einerseits bei ganz gesunden, oder selbst bei hypertrophischen Herzen die Herztöne sehr häufig ebenfalls nur schwach zu hören sind, andererseits aber auch bei passiv dilatirten Herzen sogar auffallend laute Töne, oder Geräusche nichts Seltenes sind.

Ist hingegen die vermehrte Herzdämpfung als Ausdruck einer Hypertrophie zu betrachten, so wird die bezügliche Diagnose namentlich in Folgendem ihre Begründung finden. Der Herzstoss ist um ein Beträchtliches stärker, sehr häufig vernimmt man bei der Auscultation des Herzens ein deutliches Cliquetis métallique, ferner machen sich, wenn die Hypertrophie das ganze Herz oder doch den linken Ventrikel betrifft, die Erscheinungen des vermehrten Blutdruckes in den Arterien geltend: der Puls ist nämlich kräftig, die Carotiden pulsiren auffallend stark und die Arterien tönen bis in ihre kleinsten Verzweigungen hinein. Ist ausser dem linken Ventrikel auch in den übrigen Herzabschnitten das Herzfleisch hypertrophisch — Hy-

pertrophia cordis totalis, — oder ist die Hypertrophie des linken Ventrikels mit Aorteninsufficienz combinirt, so kommt es auch gewöhnlich überdiess noch zu einem hebenden Herzstosse. Endlich sind die betreffenden mit Hypertrophia cordis behafteten Individuen im Allgemeinen, ausser wenn das Grundleiden zu sehr vorgeschritten ist, noch so ziemlich gut genährt, und leiden nicht so furchtbare Qualen, als man bei der passiven Dilatation beobachtet, was übrigens sich schon daraus ergibt, dass die passive Dilatation, wie wir schon oben besprochen haben, sich so häufig aus einer Hypertrophie herausentwickelt. Wenn man auf diese hier angegebenen Momente Rücksicht nimmt, so wird es in der Regel möglich sein, sich im einzelnen Falle darüber auszusprechen, ob, wenn eine Vergrösserung des Herzens vorliegt, man es mit einem hypertrophischen, oder aber mit einem passiv dilatatirten Herzen zu thun habe. In manchen Fällen wird man übrigens auch schon aus der blossen Berücksichtigung der der Vergrösserung des Herzens zu Grunde liegenden ursächlichen Momente im Stande sein, sich zu entscheiden, ob eine Hypertrophie oder eine passive Dilatation des Herzens vorliege. So wird man z. B. wenn man während des Bestehens eines einen schweren Typhus begleitenden heftigen Catarrhes das Herz sich namentlich nach rechts hin vergrössern sieht, nicht darüber in Zweifel sein, dass diese Herzvergrösserung einer passiven Dilatation des rechten Herzens und nicht etwa einer Hypertrophie desselben zuzuschreiben sei, sobald nämlich die Auscultation uns überdiess auch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Erkrankung im linken Ventrikel gibt. Oder, wenn man im Verlaufe eines Morbus Brightii ein Grösserwerden des Herzens beobachtet, so wird man hingegen nicht daran denken, dasselbe von einer passiven Dilatation des Herzens abzuleiten, sondern man wird die Herzvergrösserung einer Hypertrophia cordis zuschreiben.

Wann man die Diagnose auf Hypertrophie oder passive Dilatation des einen oder des anderen Herzabschnittes, und wann auf Hypertrophie oder passive Dilatation des ganzen Herzens stellen wird, geht aus der im vorhergehenden Paragraphe geschilderten Symptomatologie genügend hervor.

Schwierig ist die Diagnose der Hypertrophie oder der passiven Dilatation des Herzens in jenen Fällen, wo die Vergrösserung des Herzens durch die Percussion nicht nachweisbr ist, — Lungenemphysem, Pneumothorax — oder wo Dislocationen des Herzens durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, durch pleuritische Exsudate, durch Geschwülste etc. den Arzt in Unsicherheit lassen, ob das Herz überhaupt vergrössert ist oder nicht. In letzteren Fällen geht nämlich die Dämpf-

ung des Herzens sehr oft über in die durch die Geschwulst oder den pleuritischen Erguss etc. bedingte Dämpfung, oder es ist wenigstens die Dislocation des Herzens daran Schuld, dass auch das Aufsuchen des Herzstosses uns keine Gewissheit dafür geben kann, ob das Herz allenfalls vergrössert sei, oder nicht. In derlei Fällen müssen die übrigen Erscheinungen und die Rücksichtnahme sämmtlicher Umstände den Arzt bei der Stellung seiner Diagnose leiten, die aber trotzdem sehr häufig — was nämlich eben die fragliche Grösse des Herzens betrifft — entweder gar nicht möglich ist, oder doch nicht mit Sicherheit hingestellt werden kann.

§. 33.

Prognose und Therapie.

Da, wie wir erwähnt haben, die Hypertrophie wie auch die passive Dilatation des Herzens und zwar namentlich letztere keine selbstständigen Krankheiten, sondern nur die Theilerscheinung anderer pathologischer Processe darstellen, so sind es auch letztere, von denen die Prognose vor Allem abhängt.

In jenen Fällen, wo in Folge eines Circulationshindernisses, um dieses zu überwinden, sich eine Hypertrophie des Herzens entwickelt hat, wo also die Hypertrophie eine Compensation für jenen die Circulation behindernden pathologischen Zustand abgibt, ist die Hypertrophie als ein erwünschtes Vorkommniss zu betrachten, während dort, wo die Hypertrophie nicht in Folge eines Circulationhemmnisses entstanden ist, wie z. B. bei Morb. Brightii, dieselbe als eine unliebsame Erscheinung anzusehen ist. Wenn aber auch die Prognose rücksichtlich der Hypertrophia cordis vor Allem von der die Ursache der Hypertrophie abgebenden Krankheit abhängt, so ist bei der Stellung der Prognose doch auch das Verhalten der Hypertrophie selbst von nicht zu unterschätzendem Einflusse. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass eine hochgradige Hypertrophie immer eine schlechte Prognose geben wird, indem durch dieselbe schon an und für sich, ohne Rücksichtnahme auf das der Hypertrophie zu Grunde liegende ursächliche Leiden, das Leben des Patienten insoferne gefährdet ist, als einerseits augenblicklicher Tod durch plötzlichen Stillstand des Herzens — Herzlähmung — eintreten kann, andererseits durch bedeutende Steigerung der subjectiven Beschwerden wie: Herzklopfen, Athemlosigkeit, stenocardische Anfälle etc. der betreffende Patient einem raschen Siechthum entgegengeführt wird, oder aber stets anderen durch die Hypertrophie bedingten Gefahren, wie Blutungen in das

Gehirn, in die Lungen, acutes Lungenödem etc. ausgesetzt ist. Nebst dem Grade der Hypertrophie ist für deren Bedeutung und Prognose von hoher Wichtigkeit die Beschaffenheit des Herzfleisches. Ist nämlich das Herzfleisch fettig oder speckartig degenerirt, dann tritt um so leichter, namentlich bei nur etwas weiter gediehener Hypertrophie, Herzlähmung ein, oder aber die Hypertrophie macht einer passiven Erweiterung Platz. Nicht selten ist es jedoch unmöglich, sich mit Bestimmtheit darüber auszusprechen, ob ein Herz noch normales Muskelfleisch besitze, oder ob dieses schon die fettige oder speckartige Entartung eingegangen sei.

Diese erwähnten die Prognose der Hypertrophia cordis in hohem Grade beeinflussenden Momente haben übrigens für jede Art der Herzhypertrophie ihre volle Gültigkeit, mag nun dieselbe eine sogenannte Compensationshypertrophie, oder irgend eine andere Art von Hypertrophie sein.

Heilung einer Herzhypertrophie kann niemals erfolgen. Höchstens kann im günstigsten Falle ein Stillstand eintreten, wenn nämlich das die Ursache der Herzhypertrophie abgebende Grundleiden eine Heilung erfuhr, wie man diess bei den Herzhypertrophien ex Mb. Brightii mitunter beobachtet.

Was die passive Dilatation des Herzens betrifft, so gewährt diese eine viel schlechtere Prognose, als die Herzhypertrophie, indem bei ersterer im Allgemeinen der Tod viel näher gerückt ist, als bei der Hypertrophie, was übrigens analog dem Umstande, dass bei der passiven Dilatation des Herzens die betreffenden Individuen viel mehr leiden, als bei der Hypertrophie, schon daraus erklärlich ist, dass die passive Dilatation des Herzens sich sehr häufig aus einem hypertrophischen Zustande desselben herausentwickelt. Bei einer passiven Dilatation des Herzens kann das Leben nicht lange Zeit bestehen, denn dieselbe schreitet auf Kosten der Dicke der Herzwandung immer mehr vorwärts, so dass bald die schlaffen verdünnten Wandungen des Herzens das Blut nicht mehr weiter zu treiben im Stande sind, und daher das Herz endlich stille steht. Namentlich tritt letzterer Umstand bald ein, wenn die verdünnten Herzwandungen überdiess noch fettig entartet sind. In jenen Fällen jedoch, wo in Folge einer acut zu Stande gekommenen Blutstauung in der Pulmonalarterie und dem rechten Herzen sich eine passive Dilatation des letzteren entwickelt hat, wie bei Pneumonien, bei mit heftigem Catarrhe verlaufenden Typhen etc., ist die Prognose weit weniger ungünstig. In diesen Fällen hängt die Prognose zumeist von dem Verlaufe der die Ursache der passiven Dilatation abgebenden Grundkrankheit ab; nimmt

diese nämlich den Ausgang in Genesung, dann schwindet in der Regel auch wieder die passive Dilatation des rechten Herzens.

Therapie. Da die Hypertrophie wie die passive Dilatation des Herzens mit Ausnahme jener passiven Erweiterungen des rechten Herzens, welche in Folge acuter Blutstauungen in den Lungen sich ausbilden, unheilbare Zustände darstellen, so kann von einer Radicalcur derselben auch nicht die Rede sein. Die Hauptaufgabe der Therapie wird daher nur darin bestehen, die einzelnen Symptome zu bekämpfen, wie wir diess noch näher bei der Therapie der Klappenfehler des Herzens besprechen werden, und in jenen Fällen, wo das Grundleiden ein heilbares ist, vor Allem unsere Aufmerksamkeit auf dieses hinzurichten. Leider ist aber die der Hypertrophie oder der passiven Dilatation des Herzens zu Grunde liegende Krankheit nur in den wenigsten Fällen heilbar, wie z. B. Mb. Brightii oder Pneumonie, rasch zu Stande gekommene pleuritische Exsudate etc.

Man hat wohl den Versuch gemacht durch methodisch angewendete Blutentziehungen, durch Hungercuren, durch den innerlichen Gebrauch von Jod und Quecksilberpräparaten etc. Herzhypertrophien zur Heilung zu bringen, jedoch waren diese Versuche von den traurigsten Erfolgen begleitet, denn sie beschleunigten den üblen Ausgang. Im Gegentheile ist für eine entsprechende nährende Diät bei mit Hypertrophia cordis Behafteten vor Allem Sorge zu tragen, um dadurch dem allgemeinen Marasmus, der Fettmetamorphose des Herzfleisches und dem Uebergange der Herzhypertrophie in passive Dilatation möglichst vorzubeugen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass solche Kranke Vielesser sein sollen, denn alzureichliche Nahrung würde die Blutmenge zu sehr vermehren, dadurch den Blutdruck erhöhen, und daher das Herz zu noch gesteigerterer Arbeit zwingen, somit eine Zunahme der Hypertrophie nach sich ziehen. Nebst einer passenden Diät sorge man auch für gehörige Stuhlentleerung, für eine mässige körperliche Bewegung und wo möglich für Fernhaltung aller Gemüthsaffecte.

Bei der passiven Dilatation des Herzens ist für ein gehöriges Regimen und eine angemessene Diät in noch höherem Grade Sorge zu tragen, denn nur dadurch ist es vor Allem möglich das Leben des Kranken möglichst lange zu fristen. Leichte Fleischnahrung, Eier, leicht verdauliche Mehlspeisen, Milchspeisen, etwas alter Wein, oder auch ein Glas Bier, werden, was die Diät betrifft, angezeigt sein. Erlauben es die Verhältnisse des Kranken, so geniesse derselbe Landluft, und halte sich bei schönem Wetter, wenn auch nur sitzend — das Gehen ist derlei Kranken gewöhnlich nnr in sehr beschränkter Weise möglich — möglichst viel im Freien auf. Kurz man suche in jeder

Beziehung die Kräfte des Patienten zusammen zu halten, wobei zur Bekämpfung seiner Leiden, wie: Beklemmung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit etc., auch Medicamente, und zwar namentlich die narcotischen Mittel werden zu Hülfe genommen werden müssen.

Die Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen.

§. 34.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter „Herzfehler oder Klappenfehler des Herzens" versteht man jene pathologischen Veränderungen an den Herzklappen oder dem zu denselben gehörigen Apparate — Ostium, Papillarmuskeln und Papillarsehnen, — welche die Function derselben in mehr oder weniger bedeutendem Grade behindern. Diese Behinderung der Function ist eine zweifache, je nachdem durch jene pathologischen Veränderungen nämlich entweder zunächst die Schlussfähigkeit der Klappe beeinträchtigt wurde, oder je nachdem eine Verengerung des Klappenostiums zu Stande kam. Ersteren Zustand bezeichnet man als Klappeninsufficienz, letzteren hingegen als Stenose des betreffenden Ostiums.

Bei der Insufficienz findet, da der ventilartige Verschluss der Klappensegel nicht, oder doch nicht in der gehörig vollkommenen Weise von Statten geht, eine Regurgitation des Blutes Statt, bei der Stenose hingegen ist das Durchströmen des Blutes durch das betreffende Ostium hindurch erschwert, und darin ein Circulationshinderniss gegeben. Aber nicht nur die Insufficienzen und Stenosen der Mitralis und der Tricuspidalis, sondern auch die Insufficienzen und Stenosen an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalarterie sind es, welche man mit der Bezeichnung „Herzfehler, organischer Klappenfehler des Herzens, Vitium cordis" belegt. Man unterscheidet demnach eine Insufficienz der Mitralis (auch Bicuspidalis genannt), eine Insufficienz der Tricuspidalis, eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta und endlich eine Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie. Ferner unterscheidet man eine Stenose des Ostiums der Mitralis, eine Stenose des Ostiums der Tricuspidalis, eine Stenose des Ostiums der Aorta und eine Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie. Dass man die Insufficienzen und Stenosen der Semilunarklappen und des Ostiums der Pulmonalis und der Aorta ebenfalls zu den Herzfehlern rechnet,

hat darin seinen Grund, dass die genannten Insufficienzen und Stenosen einerseits immer Grössenveränderungen des Herzens — Hypertrophie und Dilatation — nach sich ziehen, andererseits überdiess auch in der Regel noch mit Insufficienz und Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis combinirt auftreten, und endlich auch an und für sich allein, sowohl bezüglich der subjectiven Beschwerden, als auch der Folgezustände auf den Gesammtorganismus, sich ganz gleich oder doch sehr ähnlich den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis verhalten.

Die Klappenfehler des Herzens sind eine sehr häufig vorkommende Krankheit, und zwar ist nach den statistischen Zusammenstellungen von Willigk, denen sich auch Duchek anschliesst, namentlich das weibliche Geschlecht denselben unterworfen. Früher war man der Ansicht, dass die Klappenfehler gewisse Krankheiten ausschliessen, und zwar bezeichnete man als derlei Krankheiten namentlich den Typhus, die Tuberculose und den Krebs. Exactere Beobachtungen haben jedoch gelehrt, dass die genannten Krankheiten bei Herzkranken, wenn auch allerdings nur selten, aber dennoch vorkommen, und musste man daher die exclusive Stellung, welche man den Herzfehlern, dem Typhus, der Tuberculose und dem Krebse gegenüber geben wollte, auflassen.

Bezüglich der geographischen Verbreitung der Herzfehler ist zu erwähnen, dass dieselbe eine sehr ungleiche ist, woher es auch kommen mag, dass die verschiedenen statistischen Tabellen höchst verschiedene Resultate ergeben. So findet man in Gegenden, die bedeutenden Temperaturschwankungen ausgesetzt sind, wo die Luft feucht und kalt ist, ungleich mehr Herzleidende, als wo die Temperatur eine mehr gleichförmige, oder warm und trocken ist. Was das Alter anlangt, so kommen die Herzfehler in jeder Altersperiode vor, wenn auch nicht zu läugnen ist, dass vor den Pubertätsjahren dieselben immerhin als eine verhältnissmässig seltenere Krankheit zu bezeichnen sind. Aber sogar angeborne Herzfehler gelangen mitunter zur Beobachtung, und zwar erklärt sich dieses Vorkommniss daraus, dass mitunter während des Fötallebens eine Endocarditis und zwar namentlich im rechten Herzen sich entwickelt, welche dann einen Klappenfehler nach sich zieht.

Was die Ursachen der Herzfehler anlangt, so ist in dieser Beziehung obenan die Endocarditis zu nennen, indem diese in der gelegentlich der Schilderung der pathologisch anatomischen Veränderungen bei Endocarditis besprochenen Weise fast ausnahmslos zu Klappeninsufficienzen oder auch zu Stenosen, und zwar namentlich häufig

an der Mitralklappe führt. Insoferne wir aber bei den ätiologischen Momenten der Endocarditis gesehen haben, dass diese Krankheit am häufigsten im Verlaufe von Rheumatismus auftritt, kann man auch letzteren als Ursache der Herzfehler hinstellen. Nach der Endocarditis ist als zweithäufigste Ursache der Herzfehler der atheromatöse Process zu bezeichnen, indem dieser, wenn er das Endocardium der Klappensegel ergreift, zu Verdickungen und Substanzverlusten daselbst und dadurch zu Klappeninsufficienz Anlass geben kann, oder, wenn der Klappenring in den Process mit einbezogen wird, durch atheromatöse Auflagerungen an denselben oder durch Setzung von Substanzverlusten, welche mit constringirenden Narben heilen, eine Stenose jenes Klappenostiums eingeleitet werden kann. Eine Klappenstenose kann aber in Folge des atheromatösen Processes auch dadurch zu Stande kommen, dass auf den freien Rand der Klappensegel es zu einer mächtigeren Wucherung von Bindegewebe mit Anfilzung fest adhärirender Fibrinniederschläge, oder zu Substanzverlusten an den einander zusehenden Klappenvelis kommt, welche letztere dann in grösserer oder kleinerer Ausdehnung miteinander verwachsen in ähnlicher Weise, wie wir gesehen haben, dass die Klappenendocarditis zur Verwachsung der Klappenvela untereinander führen, und dadurch zur Ursache einer bedeutenden Klappenstenose werden kann. Der atheromatöse Process ist es übrigens, der namentlich das ätiologische Moment der Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen der Aorta abgibt. — Ferner ist als Ursache der Klappenfehler zu nennen die Myocarditis, insoferne diese zur Lostrennung von Papillarsehnen Anlass gibt, oder zur Setzung von Substanzverlusten an den Papillarmuskeln oder deren Sehnen, welche mit Verkürzung heilen, so dass im letzteren Falle dann das zu jenen verkürzten Papillarmuskeln oder Sehnen gehörige Klappensegel bei der Systole nicht mehr hoch genug hinaufsteigen kann, um sein Ostium abzuschliessen. Endlich ist als Ursache der Klappeninsufficienzen noch hervorzuheben die fettige Entartung des Herzfleisches und zwar namentlich an den Papillarmuskeln, indem eine Verfettung der letzteren zur Folge haben kann, dass sich dieselben bei der Systole nicht gehörig contrahiren, dadurch die Klappenvela, an welche sich die Sehnen jener Papillarmuskeln inseriren, nicht den gehörigen Halt bekommen, und desshalb zu hoch hinaufsteigen, so dass also jene Klappenvela während der Systole sich mit ihren freien Rändern nicht mehr allseitig berühren, sondern dass zwischen ihnen ein mehr oder weniger beträchtlicher Spalt übrig bleibt, welcher uns somit eine Klappeninsufficienz darstellt. Derlei durch Fettmetamorphose der Papillarmuskeln zu Stande ge-

kommenen Insufficienzen können natürlich nur die Mitral- oder die Tricuspidalklappe betreffen, indem nur diese von Papillarmuskeln versorgt werden. In gleicher Weise wie die fettige Entartung der Papillarmuskeln bedingt auch die speckartige Degeneration derselben eine Klappeninsufficienz, sobald nämlich die genannte Erkrankung in den betreffenden Papillarmuskeln eine hinreichende Ausbreitung genommen. Bei solchen durch fettige oder speckartige Entartung der Papillarmuskeln bedingten Insufficienzen der Mitralis oder Tricuspidalis ist es für den pathologischen Anatomen oft sehr schwierig, ja geradezu unmöglich, sich an der Leiche darüber auszusprechen, ob jene Klappen während des Lebens in der That insufficient gewesen seien oder nicht. Denn die gewöhnlichen charakteristischen Veränderungen, wie man diese sonst bei Klappeninsufficienzen antrifft, als wie: Verdickungen oder Verwachsungen der Klappenvela, Durchlöcherungen oder andere Substanzverluste an denselben etc. finden sich in derlei Fällen von Insufficienz nicht vor. Ebenso wenig gibt in solchen Fällen das übrige Verhalten des Herzens — Vergrösserung und Dilatation desselben — dem pathologischen Anatomen einen verlässlichen Anhaltspunkt; denn eine Vergrösserung und Dilatation des Herzens kommt ja bei den Entartungen des Herzfleisches, mögen nun dieselben fettiger oder speckartiger Natur sein, auch ohne gleichzeitigen Bestand eines Klappenfehlers ganz gewöhnlich vor. Endlich hat auch jene Methode eine Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis dadurch in der Leiche nachzuweisen, dass man den linken oder rechten Ventrikel an der Herzspitze aufschneidet, durch diese Oeffnung Wasser hineingiesst und nun sieht, ob die Mitral- oder Tricuspidalklappe Wasser in den Vorhof abfliessen lässt oder nicht, für solche durch fettige oder speckartige Entartung der Papillarmuskeln zu Stande gekommene Insufficienzen der Mitralis oder Tricuspidalis keinen entscheidenden Werth. Denn diese hineingegossene Flüssigkeit (Wasser) übt auf die betreffenden Klappenvela keinen anderen Druck als den ihrer eigenen Schwere aus, und dieser Druck ist ein sehr geringer, so dass es leicht geschehen kann, dass jene Klappensegel von ihren sie versorgenden, wenn auch stark speckartig oder fettig degenerirten Papillarmuskeln dennoch die hinreichende Festigkeit bekommen, um jenen unbedeutenden Druck aushalten zu können, dass daher die bezüglichen Klappensegel bei dem in Rede stehenden Experimente an der Leiche auch nicht Einen Tropfen hindurchlassen, obwohl im Leben eine hochgradige Insufficienz bestanden. Im Leben verhielt sich nämlich die Sache ganz anders: da mussten jene Klappenvela den Druck der durch die systolische Contraction des Herzens aufgebrach-

ten sogenannten Propulsivkraft des Herzens aushalten; dieser Druck ist aber ein sehr beträchtlicher, so dass die betreffenden degenerirten Papillarmuskeln demselben nicht das Gleichgewicht halten konnten, und desshalb auch die zu ihnen gehörigen Klappensegel nicht mit der gehörigen Festigkeit und Spannung versehen konnten, so dass diese in Folge jenes starken auf sie wirkenden durch die Propulsivkraft des Herzens aufgebrachten Druckes nach dem betreffenden Vorhofe hin überschlugen, und auf diese Art mithin eine Klappeninsufficienz zu Stande kam.

§. 35.

Rückwirkungen der Herzfehler.

Nächste Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen auf das Herz. Die Insufficienzen und Stenosen bringen auf das Herz, wenigstens in erster Linie, verschiedene Folgezustände hervor. Ist eine Klappeninsufficienz zu Stande gekommen, so findet ein Regurgitiren des Blutes nach der der Blutströmung entgegengeseten Richtung Statt, i. e. nach jenem Herzabschnitte, woher das Blut kommt, oder mit anderen Worten nach dem zunächst hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnitte. Dadurch entsteht eine Blutüberfüllung dieses Herzabschnittes und in Folge dessen eine passive Dilatation desselben, zu welcher sich jedoch in der Regel bald eine Hypertrophie gesellt, so dass man dann statt der früheren passiven Erweiterung nun eine excentrische Hypertrophie vor sich hat, oder eigentlich richtiger eine active oder einfache Dilatation, indem nämlich die Erweiterung es ist, welche im Vergleiche zur Hypertrophie prävalirt. Diese Hypertrophie ist von höchst wichtiger Bedeutung für den Fortbestand des Lebens, denn wenn dieselbe nicht zu Stande käme, so würde jene erwähnte passive Dilatation des hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes durch das in Folge der Klappeninsufficienz stets stattfindende Regurgitiren des Blutes bald einen so hohen Grad erreichen, dass der bezeichnete Herzabschnitt nicht mehr im Stande wäre, im Momente seiner Systole die erforderliche Kraft aufzubringen, um sein Blut weiter zu befördern — kurz die Circulation würde aufhören, das Herz stille stehen. Es muss also jene Hypertrophie als ein compensirendes Moment der Klappeninsufficienz angesehen werden, welches die durch dieselbe bedingte Circulationsstörung ausgleichen hilft. Stets entwickelt sich aber, wie angegeben, die in Rede stehende Hypertrophie des hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes erst dann, nachdem eine Erweiterung desselben zu Stande gekommen, und es muss daher der

Satz aufgestellt werden, „dass als nächste Folge einer Klappeninsufficienz immer eine Erweiterung jenes Herzabschnittes auftritt, nach welchem hin die Regurgitation des Blutes Statt hat.“ Bei den Stenosen verhält sich hingegen die Sache anders: bei einer Stenose muss nämlich der hinter dem stenosirten Ostium gelegene Herzabschnitt d. i. jener Herzabschnitt, welcher durch das stenosirte Ostium sein Blut zu entleeren hat, stärker arbeiten, weil ihm eben bei der Weiterbeförderung seines Inhaltes, i. e. bei der systolischen Entleerung seines Blutes, in der Verengerung jenes Ostiums, ein mehr oder weniger bedeutendes Hinderniss geboten wird. In Folge dieser vermehrten Kraftanstrengung wird nun jener Herzabschnitt allmählig hypertrophisch. Würde diese Hypertrophie nicht zu Stande kommen, so würde durch das stenosirte Ostium eine zu geringe Blutmenge hindurch getrieben werden, was einerseits eine Blutarmuth in dem vor der Stenose gelegenen Herztheile oder Arterie, andererseits aber auch eine sehr bedeutende Blutüberfüllung in dem hinter dem stenosirten Ostium befindlichen Herzabschnitte, in höherem oder geringerem Grade zur Folge hätte. Die Hypertrophie des hinter dem stenosirten Ostium gelegenen Herzabschnittes compensirt daher wenigstens theilweise die durch die Ostiumstenose zu Stande kommende Circulationsstörung, und ist daher als eine Compensation der Ostiumstenosen zu betrachten.

Hat sich nun in Folge der Ostiumstenose, wie erwähnt, in dem hinter derselben befindlichen Herztheile eine Hypertrophie entwickelt, so kann dieselbe jedoch nicht lange bestehen, ohne dass es nicht auch zu einer Dilatation desselben Herzabschnittes käme. Der hinter dem stenosirten Ostium gelegene Herzabschnitt ist nämlich trotz vermehrter Kraftanstrengung nicht im Stande, während seiner Systole sein Blut durch das stenosirte Klappenostium vollständig zu entleeren, wesshalb sich eine Blutüberfüllung jenes Herzabschnittes und in Folge dessen nach kürzerer oder längerer Dauer, mögen auch die Wandungen noch so hypertrophisch sein, endlich auch eine Erweiterung desselben entwickelt, so dass also dann eine excentrische Hypertrophie vorliegt. Diese bei der Stenose eines Klappenostiums sich vorfindende Dilatation erklärt sich aber bezüglich ihres Zustandekommens in der Regel auch ausserdem noch aus einem anderen Momente; sehr häufig ist es nämlich der Fall, dass wenn ein Klappenostium stenosirt ist, gleichzeitig die an diesem Ostium befindliche Klappe insufficient ist, so dass also auch aus diesem Grunde das Zustandekommen der besagten Dilatation seine Deutung findet. Stets ist aber, wie schon hervorgehoben, das Hypertrophischwerden jenes Herzabschnittes,

welcher sein Blut durch das stenosirte Ostium hindurch zu treiben hat, als der erste Folgezustand anzusehen, welchen eine Ostiumstenose auf das Herz ausübt, während die Dilatation jenes Herzabschnittes erst später zur Entwicklung gelangt.

Wir finden also, wenn wir eine Parallele ziehen zwischen der Klappeninsufficienz und Stenose bezüglich deren nächsten Folgen auf das Herz, geradezu das umgekehrte Verhältniss.

Weitere Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen auf das Herz. Bezüglich dieser ist zu erwähnen, dass die Insufficienzen und Stenosen nur Gradunterschiede darbieten, indem nämlich deren weitere Folgezustände dem Wesen nach dieselben sind, jedoch bei den Stenosen gewöhnlich zu einer höheren Entwicklung gelangen, da einerseits das durch dieselben gesetzte Circulationshinderniss ein bedeutenderes ist, und andererseits die Ostiumstenosen, wie erwähnt, in der Regel mit Insufficienz der Klappen jenes Ostiums combinirt sind. Bei der Insufficienz wie bei der Stenose kommt es nämlich, wie wir gesehen haben, — bei der Insufficienz, weil ein Regurgitiren des Blutes stattfindet, bei der Stenose, weil der Herzabschnitt, welcher durch das stenosirte Klappenostium während seiner Systole das Blut hinaustreiben soll, nicht im Stande ist, dasselbe während dieses kurzen Zeitmomentes vollständig zu entleeren — zur Blutüberfüllung und somit zur Blutstauung in jenem Herztheile, welcher hinter der insufficienten Klappe, oder hinter dem stenosirten Ostium gelegen ist. Diese Blutstauung pflanzt sich dann noch weiter nach rückwärts fort, und zwar bei Insufficienzen und Stenosen, welche die Tricuspidalis oder die Pulmonalarterie betreffen, auf dem Wege des rechten Vorhofes oder des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes in die beiden Hohlvenen hinein, und bei Insufficienzen und Stenosen, welche das linke Ostium venosum (Ostium der Mitralklappe) oder die Aorta betreffen, vom linken Vorhofe oder vom linken Ventrikel und linken Vorhofe aus in die Lungen, und so fort bis in das rechte Herz, und von hier endlich gleichfalls auch in die Vena cava superior et inferior hinein.

In Folge der auf diese Weise — durch das Vorhandensein einer Insufficienz oder Stenose der Pulmonalarterie, oder einer Insufficienz und Stenose der Mitralis oder der Aorta — zu Stande kommenden Blutüberfüllung des rechten Ventrikels erweitert sich nun derselbe; gleichzeitig entwickelt sich aber auch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, indem dieser nämlich bemüht ist, durch vermehrte Kraftanstrengung den grössten Theil seines Blutes in die Lungen hinein

zu entleeren. Diese Hypertrophie des rechten Ventrikels hat einen sehr wichtigen Einfluss auf die Circulation, sie ist es nämlich, welche bei der Insufficienz wie bei der Stenose der Pulmonalarterie einer zu geringen Blutzufuhr in die Pulmonalarterie hinein, und dadurch gleichzeitig einer zu bedeutenden Blutüberfüllung des rechten Herzens und Rückstauung des Blutes in die Hohlvenen hinein vorbeugt, und ist es abermals auch wieder jene Hypertrophie, welche bei einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta den Widerstand, welcher dem rechten Ventrikel bei der Speisung der Arteria pulmonalis geboten wird, insoferne als die genannten Insufficienzen und Stenosen nämlich eine Rückstauung des Blutes in den Lungenkreislauf hinein zur Folge haben, überwindet. Dadurch wird nun also einerseits begreiflicher Weise gleichfalls die Entleerung des rechten Herzens und auf diese Art auch die Entleerung des venösen Systemes — auf dem Wege der beiden Hohlvenen — möglichst frei gemacht, und andererseits wird aber gleichzeitig auch eine vis a tergo aufgebracht, welche dem Regurgitiren des arteriellen Blutes auf dem Wege der Pulmonalvenen in die Lungen hinein, möglichst Schranken setzt. Diese auf die geschilderte Art in Folge einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta zur Entstehung gelangende Hypertrophie des rechten Herzens hat also ebenfalls einen ungemein wichtigen Einfluss, um die durch dieselben (Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta) bedingten Circulationsstörungen auszugleichen, und muss daher ebenfalls als ein sogenanntes „Compensationsmoment der Herzfehler“ angesehen werden. Endlich ist es auch diese in Folge von Insufficienzen oder Stenosen des linken Herzens oder der Aorta zu Stande kommende Hypertrophie des rechten Herzens, welche man mit dem Ausdrucke der secundären Hypertrophie des Herzens belegt, zum Unterschiede von jenen Hypertrophieen, welche — wie oben erwähnt — in dem unmittelbar hinter der insufficienten Klappe oder dem stenosirten Klappenostium gelegenen Herzabschnitte, gleichfalls zur Compensirung der durch die betreffende Insufficienz oder Stenose gesetzten Circulationsstörungen, auftreten und uns, da eine solche Hypertrophie ungleich früher als jene secundäre Herzhypertrophie zur Entstehung gelangt, die sogenannten primären Herzhypertrophien darstellen *).

Rückwirkung der Herzfehler auf die Circulation des Blutes. Werden auch die durch eine Klappeninsufficienz oder eine

*) Die in Folge einer Insufficienz oder Stenose der Pulmonalis zu Stande kommende Hypertrophie des rechten Ventrikels ist natürlicherweise keine sogenannte secundäre, sondern eine primäre Hypertrophie des Herzens.

Klappenostiumstenose verursachten Circulationsstörungen, wie wir gesehen, durch das Zustandekommen einer primären und secundären Herzhypertrophie möglichst ausgeglichen, insoferne diese als „Compensationsapparat“ für jene auftreten, so macht sich dennoch ein solcher Herzfehler als ein die Circulation störendes Moment, nach verschiedenen Richtungen hin geltend, indem nämlich die Blutvertheilung doch niemals, wenn auch jener Compensationsapparat noch so vollkommen ist, eine ganz geregelte ist. Bei den Insufficienzen der arteriellen (Pulmonalis und Aorta) wie der venösen Klappen (Mitralis und Tricuspidalis) kommt es nämlich stets zu einem Regurgitiren des Blutes nach dem hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnitte, welcher Umstand zur Folge hat, dass trotz aller möglichen Compensation einerseits in die Aorta und somit in sämmtliche Arterien eine geringere Menge Blut gelangt, und andererseits jener hinter der insufficienten Klappe befindliche Herzabschnitt mit Blut überfüllt wird, so dass das Blut sich in demselben staut, welche Blutstauung sich früher oder später bis in die obere und untere Hohlvene und so endlich in das ganze Venensystem hinein fortsetzt. Das Gleiche, nur in noch höherem Masse, findet auch bei den Stenosen der arteriellen, wie der venösen Ostien statt. Bei den Stenosen kann nämlich, wie oben schon bemerkt, durch die stenosirte Stelle während der Systole des hinter der Stenose gelegenen Herzabschnittes nur eine geringere Menge Blutes hindurch getrieben werden. Daraus ergibt sich aber nun gleichfalls, dass einerseits in die Aorta auch nur weniger Blut hineinkommt *), und dass andererseits, indem der erwähnte, unmittel-

*) Alle Ostiumstenosen, mögen sie nun ein arterielles oder ein venöses Ostium betreffen, haben den gemeinsamen Folgezustand, dass eine geringere Blutmenge, als unter normalen Verhältnissen, in die Aorta gelangt, daher die Blutmenge des gesammten Arteriensystems eine verminderte ist, während andererseits eine Blutüberfüllung der Venen zu Stande kommt. So kann z. B. bei einer Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie während der systolischen Zusammenziehung des rechten Ventrikels nur eine geringere Quantität Blutes in die Pulmonalarterie hinein entleert werden; dadurch kommt es nun einerseits zu einer Blutüberfüllung und Blutstauung des rechten Ventrikels, welche sich von da in den rechten Vorhof, in die Hohlvenen und so in das ganze Venensystem hinein fortsetzt, und andererseits kommt es, da nun weniger Blut als normaliter in die Lungenarterie gelangt, zu einer mehr oder weniger hochgradigen Blutverarmung derselben und deren Verzweigungen, welche Blutverarmung sich in die Lungenvenen hinein, von da in den linken Vorhof und Ventrikel, und von hier in die Aorta und so endlich in sämmtliche Arterien hinein fortpflanzt.

bar hinter der Ostiumstenose gelegene Herzabschnitt wegen seiner mehr oder weniger unvollkommenen Entleerung mit Blut überfüllt wird, ebenfalls eine Blutstauung in demselben entsteht, welche sich nach rückwärts d. i. nach der der Blutcirculation entgegengesetzten Richtung fortpflanzt, auf diese Art die obere und untere Hohlvene erreicht, und von da aus sich endlich auch dem ganzen übrigen Venensysteme mittheilt. — Wir sehen also, dass Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen die Circulation des Blutes in ein und derselben nur dem Grade nach verschiedenen Weise beeinträchtigen: Klappeninsufficienzen wie auch Ostiumstenosen bedingen nämlich einerseits eine Blutüberfüllung der Venen und in Folge dessen eine Erhöhung des Blutdruckes in denselben, und andererseits hingegen eine Verringerung der Blutmenge in den Arterien, und dadurch eine Herabsetzung des Blutdruckes daselbst. Dieses von Traube aufgestellte Gesetz erleidet jedoch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, wie auch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie eine Ausnahme. Bei der Insufficienz der Aortenklappen ist nämlich die Blutmenge in den Arterien vermehrt und fliesst das Blut in denselben unter einem erhöhten Drucke, während in den Venen sich das entgegengesetzte Verhältniss darbietet. Erst später, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels einer passiven Dilatation desselben gewichen ist, d. i. in dem letzten Stadium, findet eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien, und dafür eine Ueberfüllung der Venen und Steigerung des Blutdruckes in denselben Statt. Ebenso verhält es sich auch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie: auch bei dieser kommt es, so lange die hypertrophischen Wandungen des rechten Ventrikels nicht in Folge von passiver Dilatation desselben verdünnt geworden sind, zu einer stärkeren Blutspeisung der Pulmonalarterie, als diess unter normalen Verhältnissen der Fall ist, und gelangt auf diese Weise daher eine grössere Menge Blutes auch in das linke Herz und so fort in die Aorta und das ganze Arteriensystem, und steht das Blut in den Arterien unter einem vermehrten Drucke, während im Venensysteme hingegen die Blutmenge und der Blutdruck vermindert sind.

Es versteht sich übrigens wohl von selbst, dass je nach den verschiedenen Klappen oder Ostiumfehlern auch jenes Traube'sche Gesetz in höherem oder geringerem Grade seine Anwendung findet; so wird z. B. bei einer Insufficienz der Tricuspidalklappe die Ueberfüllung der Venen mit Blut und dem entsprechend die Verminderung der

Blutmenge in den Arterien bedeutender sein, als bei einer Mitralinsufficienz u. s. w. Wir werden übrigens auf diesen Punkt weiter unten im Verlaufe dieses Paragraphes noch zu sprechen kommen. Ebenso ist es auch natürlich, dass das bezeichnete Traube'sche Gesetz eine grössere oder geringere Beschränkung in seiner Anwendung erleidet, je nachdem im speciellen Falle der Compensationsapparat des vorliegenden Klappenfehlers die durch diesen hervorgerufenen Circulationsstörungen in höherem oder geringerem Maasse auszugleichen im Stande ist.

Ein anderer und im Vergleiche zum Traube'schen Gesetze gewiss nicht minder hoch anzuschlagender Folgezustand, welchen die Herzfehler, und zwar alle ohne Ausnahme, nach sich ziehen, ist die Verlangsamung der Circulation. Bei den Insufficienzen entsteht nämlich dadurch eine Verlangsamung der Circulation, dass bei denselben stets eine Regurgitation des Blutes stattfindet, daher jener Theil des Blutes, welcher regurgitirte, in dem hinter der insufficienten Klappe befindlichen Herzabschnitte zurückbleibt und also erst bei der nächsten Contraction des Herzens oder vielleicht noch später weiter befördert wird, und auf diese Art mithin verspätet in den Kreislauf gelangt. Auf gleiche Weise bedingen auch die Stenosen eine Verlangsamung der Circulation, indem bei denselben in Folge der unvollständigen Entleerung des hinter der Stenose gelegenen Herzabschnittes, ebenfalls immer ein Theil des Blutes zurückbleibt, und daher erst wieder eine oder mehrere Herzcontractionen erfolgen müssen, bis jenes Blutquantum aus dem Herzen hinausgetrieben wird.

Weitere Rückwirkungen der Herzfehler. Dadurch dass, wie wir soeben gesehen haben, in Folge der Herzfehler eine Verlangsamung der Circulation und eine ungleiche Blutvertheilung — Vermehrung des Blutquantums und des Blutdruckes in den Venen, und Herabsetzung des Blutdruckes und der Blutmenge in den Arterien (sogenanntes Traube'sche Gesetz), oder geradezu das Gegentheil — zu Stande kommen, ergeben sich daraus die verschiedensten und weittragendsten Folgezustände für den ganzen Organismus. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass schon bloss durch das Vorwiegen einer oder der anderen Blutmischung der Vorgang des gesammten Stoffwechsels und der Ernährung in allen Organen mehr oder weniger tiefgreifende Abweichungen und Störungen erfahren müsse. Namentlich müssen jedoch in dieser Beziehung jene Organe getroffen werden, bei denen überdiess noch das mechanische Moment einer Blutstauung mitwirkt.

So kommt es häufig bei Herzfehlern in Folge von ungleicher Blutvertheilung zu einer mehr oder weniger hochgradigen Blutüberfüllung,

zu einer Blutstauung in der Vena cava superior und den sie zusammensetzenden Aesten. Aus dieser Ursache beobachtet man Schwellung der Jugularvenen, Blauwerden der Lippen oder selbst des ganzen Gesichtes, Blutstauungen und daher bläuliche Verfärbung der Nägel an den Händen, Blutgerinnungen in der Vena jugularis oder axillaris oder in seltenen Fällen selbst in der Vena anonyma, wenn sich nämlich in diese der Thrombus aus einer der erstgenannten Venen hinein fortsetzt. Vor Allem aber ist hervorzuheben, dass bei einer Blutstauung der oberen Hohlvene namentlich häufig das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird. In Folge jener Blutstauung entwickelt sich nämlich eine Hyperämie des Gehirns, und im Gefolge dieser sehr häufig chronische oder acute Hydrocephalie, Oedem des Gehirns, Atrophie desselben, und mitunter auch Blutungen in das Gehirn oder dessen Häute. Solche Hämorrhagien in das Gehirn oder dessen Häute werden namentlich dann häufig beobachtet, wenn der atrophische Zustand des Gehirns auch auf die Gefässe desselben übergegangen ist, indem dieselben dann um so leichter zerreisslich sind. Mit einer solchen Hämorrhagie des Gehirns in Folge von Ueberfüllung und ge steigerten Blutdruckes der Venen desselben, sind nicht zu verwechseln jene Blutaustritte in das Gehirn, als deren Ursache ein gesteigerter Blutdruck in den Arterien, in Folge dessen es zur Zerreissung von Capillaren oder auch von kleinen Arterienverzweigungen kam, bezeichnet werden muss. Derlei Hämorrhagieen in das Gehirn letzterer Kategorie haben ihren Grund in einer Hypertrophie des linken Ventrikels, werden also namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen beobachtet, indem bei dieser nämlich die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein gewöhnlich eine weniger bedeutende ist, der linke Ventrikel jedoch stets in höherem oder geringerem Grade hypertrophisch ist, und daher das Blut mit grösserer Kraft in die Aorta hineintreibt, aus welchem Grunde das Blut in sämmtlichen Arterien, und somit auch in den Arterien des Gehirns unter einem stärkeren Drucke fliesst. Jene zuerst erwähnte Kategorie von Gehirnblutungen in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen hat dagegen, wenn als Ursache dieser Circulationsstörung ein Herzfehler auftritt, eine andere Begründung. Für solche Gehirnhämorrhagien in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen kann nämlich, wie schon erwähnt, eine Insufficienz der Aortenklappen nicht als ursächliches Moment bezeichnet werden, sondern sind es vielmehr die Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, welche in derlei Fällen die Ursache der Circulationsstörung im Gehirn, das ist der venösen Blutüberfüllung

desselben, und auf diese Weise die Ursache der Gehirnhämorrhagie abgeben.

Setzt sich die durch einen Klappenfehler (Insufficienz oder Stenose) bedingte Blutüberfüllung der Venen in die Vena cava inferior und deren Verästelungsbezirk hinein fort, so treten nun auch im Unterleibe und den unteren Extremitäten die bezüglichen Folgezustände einer gestörten Circulation auf. So geschieht es, dass wenn eine Stagnation des Blutes in der unteren Hohlvene besteht, dieselbe sich in die Nierenvenen hinein fortsetzt, und daher die Entleerung der Nierenvenen nicht gut vor sich geht. In Folge dessen kommt es zu einer venösen Hyperämie der Niere mit Erhöhung des Blutdruckes in den Venen derselben und Albuminurie. Letztere erklärt sich eben aus der wegen Ueberfüllung der Nierenvenen zu Stande gekommenen Steigerung des Blutdruckes. Durch diese Steigerung des Blutdruckes in den Nierenvenen geschieht es nämlich, dass bei dem in den Nieren vor sich gehenden Urinsecretionsprocesse nicht nur Wasser, Harnstoff, Harnsäure und Salze, sondern auch Eiweiss hindurch gelassen werden. In vielen Fällen steigert sich übrigens diese Nierenhyperämie sogar zum entzündlichen Vorgange, nämlich zum Mb. Brightii. — Pflanzt sich die Blutüberfüllung der Vena cava inferior in die Vena hepatica hinein fort, so kommt es zu einer Leberhyperämie (Muskatnussleber), welche sich durch Schwellung und mitunter auch durch Schmerzhaftigkeit kund gibt, oder nicht selten entwickelt sich auch in Folge der Leberhyperämie eine Fettleber. Häufig geschieht es überdiess, dass in Folge der Blutüberfüllung der Leber eine catarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Gallengänge und aus dieser Ursache Icterus auftritt. Dadurch dass eine Stauung des Blutes in der Vena hepatica vorhanden ist, kommt es aber auch zu einer gehinderten Entleerung der Vena portae und deren Verzweigungsgebietes (Milz, Pancreas, Magen- und Darmkanal), in Folge dessen eine Blutüberfüllung der Unterleibsorgane (Plethora abdominalis) entsteht, welche sich durch Schwellung der Milz, gestörte Verdauung, Flatulenz, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung, und dadurch, dass die Pfortader vermittelst der Vena hämorrhoidalis interna mit dem Plexus haemorrhoidalis in Zusammenhang steht, auch durch sogenannte Hämorrhoidalbeschwerden zu erkennen gibt. Als ein weiteres Symptom, welches sich in Folge von bestehender Blutüberfüllung und Blutstauung der Vena portae entwickelt, ist zu nennen der Hydrops ascites. In Folge der behinderten Entleerung der Pfortader erweitert sich nämlich diese, und zwar setzt sich diese Erweiterung in die die Pfortader zusammensetzenden Aeste bis in die Capillaren hinein fort, kurz es erfolgt

eine Erweiterung der Venen und Capillaren in der Richtung vom Centrum zur Peripherie — sogenanntes Retrodilatation der Venen. Gleichzeitig ist aber der Druck des Blutes in der Pfortader und deren Verästigungen natürlicherweise erhöht, und so geschieht es nun, dass aus den ausgedehnten und unter einem höheren Blutdrucke stehenden Gefässen eine Transsudation von Blutserum in den Bauchfellsack hinein erfolgt, und zwar scheinen es namentlich die Capillaren und kleinen Venenverzweigungen des grossen Netzes und des Mesenteriums des Dünndarms zu sein, welche bei der Entstehung des Ascites am meisten betheiligt sind. Diese geschilderten Erscheinungen einer Blutüberfüllung und Blutstauung der Vena portae treten aber namentlich dann in hervorragender Weise hervor, wenn es in Folge von starker Blutstauung in den Lebercapillaren zur Verödung dieser letzteren gekommen ist. Eine solche Verödung der Lebercapillaren führt aber ausser der angegebenen Blutüberfüllung der Vena portae noch einen anderen sehr wichtigen Folgezustand, nämlich eine chronische Leberatrophie nach sich, welche fälschlich von Manchen mit der Lebercirrhose identificirt wurde.

Durch Fortsetzung der Blutstauung und Blutüberfüllung der unteren Hohlvene in die Vena cruralis hinein, treten auch an den unteren Extremitäten die bezüglichen Erscheinungen auf. Die Venen der unteren Extremitäten werden nämlich gleichfalls mit Blut überfüllt und der Blutdruck in ihnen daher erhöht; in Folge dessen dehnen sich nun die besagten Venen bis in die Capillaren hinein aus (Retrodilatation), entarten wohl auch varicös und nicht selten kommt es wegen der Blutstagnation und des erschwerten Rückflusses des Blutes auch zu Blutgerinnungen in einer oder der anderen Vene, mit consecutiver Entzündung der Wandungen derselben (Phlebitis). Als ein anderer wichtiger und überdiess ungleich häufiger als die Phlebitis anzutreffender Folgezustand des erschwerten Rückflusses des Blutes in den Venen der unteren Extremitäten ist zu erwähnen die ödematöse Anschwellung der Füsse, der Unterschenkel und endlich selbst auch der Oberschenkel. In Folge des erhöhten Blutdruckes transsudirt nämlich durch die Wandungen der mit Blut überfüllten und ausgedehnten Gefässe Blutserum, und zwar sind es die Capillaren oder allenfalls auch die kleinen Venen, deren Wandungen den erwähnten Durchtritt von Blutserum gestatten. Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine Blutüberfüllung und Blutstauung der unteren Hohlvene nicht selten von nicht zu unterschätzendem Einflusse auf den Genitalapparat ist. Bei Männern ist zwar dieser Einfluss kein so bedeutender, und beschränkt sich meistens nur auf eine — mitunter wohl äusserst hoch-

gradige und lästige, manchmal jedoch selbst zur Retention des Urines führende — ödematöse Anschwellung der äussseren Geschlechtstheile, oder auf eine varicöse Entartung der Venen des Samenstranges und in manchen Fällen auch auf das Zustandekommen einer Hydrocele. Bei Frauen hingegen nehmen die Herzfehler nicht selten einen sehr wichtigen Einfluss auf das Sexualsystem. Die in Folge eines Herzfehlers eingeleitete Blutstauung in der Vena cava superior setzt sich nämlich in die Venen des Uterus und seiner Adnexen hinein fort, und auf diese Art entstehen daselbst verschiedenerlei Erkrankungen, wie: Hyperämie des Uterus, Infarct des Uterus, Catarrh des Uterus etc. Dabei erlèidet auch begreiflicherweise die Menstruation bedeutende Störungen, sie wird nämlich unregelmässig und ist dabei sehr häufig profus, oder aber sie ist sehr sparsam. Sparsame Menses sind jedoch ein viel seltenerer Folgezustand der Herzfehler, als profuse Menses, und zwar können letztere selbst einen sehr bedenklich hohen Grad erreichen.

Diese nun besprochenen Blutstauungen im Bereiche der oberen und unteren Hohlvene kommen namentlich rasch bei Insufficienzen und Stenosen der Tricuspidalklappe zu Stande, längerer Zeit bedarf es schon bei einer Insufficienz oder Stenose der Mitralklappe, denn bei dieser liegt der Lungenkreislauf und das rechte Herz zwischen dem Circulationshindernisse und der oberen und unteren Hohlvene, und am längsten dauert es endlich, bis es in Folge von Rückstauung des Blutes zu einer Blutüberfüllung des venösen Systems kommt, bei der Insufficienz der Aortenklappen und bei der Stenose des Aortenostiums, denn da befindet sich zwischen den beiden Hohlvenen und dem Sitze der Insufficienz oder Stenose der linke Ventrikel, der linke Vorhof, der Lungenkreislauf und endlich auch noch der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof. — Es begreift sich ferner leicht, dass in demselben Grade, als die beiden Hohlvenen von dem betreffenden Circulationshindernisse (Insufficienz oder Stenose) entfernt sind, auch in demselben Grade die Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes im Venensysteme — in Folge von Rückstauung des Blutes — eine geringere sein muss, und daher auch in demselben Maasse jenes Traube'sche Gesetz eine geringere Anwendung findet. So wird — unter sonst gleichen Verhältnissen — z. B. bei einer Insufficienz der Mitralklappe im Vergleiche zu einer Tricuspidalinsufficienz es also nicht nur eine längere Zeit erfordern, bis die Rückstauung des Blutes in die Hohlvenen hinein sich ausbildet, sondern diese Rückstauung des Blutes wird auch eine geringere sein, als bei einer Insufficienz der Tricuspidalis; oder noch geringer, als bei einer Mitralinsufficienz wird

die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein, und dem entsprechend geringe auch die Erhöhung des Blutdruckes in demselben sein bei einer Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, oder bei einer Ostiumstenose derselben. In vielen Fällen von Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose der Aorta finden sich daher auch keine oder nur sehr geringe Anzeichen einer Vermehrung der Blutmenge in den Venen und einer Blutstauung in denselben vor, ausser es ist, was sehr häufig verkommt, die Aorteninsufficienz oder Aortenostiumstenose mit einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis combinirt*). Niemals kommt jedoch in Folge einer Aorteninsufficienz oder Aortenostiumstenose (ohne Complication mit einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis) selbst wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist und daher eine sehr beträchtliche Blutüberfüllung des linken Herzens besteht, eine so bedeutende Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein zu Stande, dass durch Fortpflanzung dieser Blutstauung bis in die Nierenvenen, der Blutdruck daselbst in so hohem Grade erhöht werden könnte, dass da durch eine Albuminurie entstünde, wenn auch andererseits bei denselben Fällen von Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose der Aorta die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein, und in Folge dessen die Erhöhung des Blutdruckes in den Venen doch gross genug sein kann, um dadurch eine Transsudation von Blutserum, kurz das Zustandekommen eines Hydrops universalis zu bedingen. Damit sei jedoch

*) Es gibt übrigens manche Fälle von Ostiumstenose der Aorta — ohne Complication mit einem Klappenfehler der Mitralis oder Tricuspidalis — wo zwar keine oder doch keine beträchtliche Rückstauung des Blutes (auf dem Wege des kleinen Kreislaufes) in das rechte Herz und von da in die Hohlvenen hinein stattfindet, und doch die Venen in bedeutendem Grade mit Blut überfüllt sind und daher auch der Blutdruck in denselben nicht unbeträchtlich erhöht ist. Diess sind nämlich solche Fälle von Ostiumstenose der Aorta, in denen die Stenose eine hochgradige ist, so dass desshalb bei der Systole des linken Ventrikels nur wenig Blut in die Aorta hinein gelangen kann, daher das Blut in der Aorta wie auch in sämmtlichen Arterien unter einem geringeren Drucke steht, und aus diesem Grunde mithin auch auf das in den Venen enthaltene Blut nur eine geringe Vis a tergo einwirken kann. Auf diese Art ist nun die Circulation des Blutes in den Venen eine träge, das Blut sammelt sich in denselben an, wobei sich der Blutdruck natürlicherweise erhöht, und es entstehen passive Hyperämieen in den verschiedensten Körpertheilen.

nicht gesagt, dass man bei reinen Aortenklappeninsufficienzen niemals das Auftreten von Albumen im Urine beobachtet; Albuminurie kommt, wenn auch seltener, als bei Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, so doch unstreitig auch bei den Insufficienzen der Aortenklappen vor, jedoch nicht, wie bei jenen in Folge eines gesteigerten Blutdruckes in den Nierenvenen, sondern in Folge des beträchtlich gesteigerten Blutdruckes in den Nierenarterien. Bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta entwickelt sich nämlich, wie aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, eine Hypertrophie des linken Ventrikels, in Folge dessen erfolgen die systolischen Contractionen desselben viel kräftiger, wird daher das Blut mit einer viel grösseren Gewalt als gewöhnlich in die Aorta hineingeschleudert, und fliesst daher das Blut in sämmtlichen Arterien — und somit auch in den Nierenarterien — unter einem erhöhten Drucke.

Endlich wollen wir noch den Einfluss der Klappenfehler auf die Circulationsverhältnisse des kleinen Kreislaufes (Lungenarterie, Lungenvenen und das zwischen ihnen liegende Capillargefässsystem) betrachten. Dieser Einfluss ist je nach den verschiedenen vorliegenden Klappenfehlern ein verschiedener. So findet bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Tricuspidalis, dessgleichen bei den Stenosen des Klappenostiums der Pulmonalarterie, eine geringere Blutspeisung der letzteren statt, und ist daher aus diesem Grunde bei den gedachten Insufficienzen und Stenosen die Blutmenge und der Druck des Blutes im kleinen Kreislaufe ein verminderter. Bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe, sowie auch bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Aorta hingegen, ist geradezu das Gegentheil der Fall. Bei diesen Insufficienzen und Stenosen kommt es nämlich entweder in Folge von Regurgitation (bei den Insufficienzen), oder in Folge von behinderter Entleerung (bei den Stenosen) zu einer Stauung des Blutes, welche sich bis in die Lungenvenen, und von da in die Lungencapillaren und in die Pulmonalarterie hinein fortpflanzt; der kleine Kreislauf ist daher mit Blut überfüllt und fliesst dasselbe unter einem erhöhten Drucke. Ebenso findet auch bei den Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie — wenigstens in der ersten Zeit — eine Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe Statt, indem bei denselben wegen bestehender Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels, eine grössere Blutmenge und mit grösserer Kraft, als gewöhnlich, in die Pulmonalarterie hineingetrieben wird. Diese Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes und Erhöhung des Blutdruckes in

demselben ist im Allgemeinen bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie und bei den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis hochgradiger, als bei den Insufficienzen und Stenosen der Aorta, und hat verschiedenerlei Folgen. In manchen Fällen beschränken sich dieselben einfach auf eine mehr oder weniger reichliche Absetzung von Pigment in das Lungengewebe, oder aber auf eine Massenzunahme des bindegewebigen Antheiles der Lungen — sogenannte Lungenhypertrophie — welche letztere man namentlich häufig bei hochgradigen Insufficienzen und Stenosen der Mitralis antrifft, und gleich der Pigmentabsetzung in die Lunge, gewöhnlich zu keinen besonderen Erscheinungen Anlass gibt. In anderen Fällen stellt sich, in Folge jenes erhöhten Blutdruckes im kleinen Kreislaufe eine vermehrte Secretion der Lungenschleimhaut, ein Lungencatarrh ein, was ein sehr häufiges Vorkommniss ist, oder aber es transsudirt in Folge jener Steigerung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe, Blutserum aus den Capillargefässen in die Lungenzellen hinein, ein Zustand, welcher, wenn er acut zu Stande kommt, als acutes, und wenn er nur allmählig zur Entwicklung gelangt, als chronisches Lungenödem bezeichnet wird. Bei den Insufficienzen und Ostiumtenosen der Mitralis geschieht es endlich auch noch ganz gewöhnlich, dass in Folge der durch dieselben bedingten Blutstauung und Steigerung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, eine beträchtliche Erweiterung der Lungenarterie in ihrem Stamme und ihren Verzweigungen, sowie auch eine varicöse Erweiterung der Lungencapillaren (Buhl, Virchow) entsteht, wobei überdiess sehr häufig die Lungenarterie, von ihrem Stamme bis in ihre capillaren Verästigungen hinein, fettig degenerirt angetroffen wird. Diese Verfettung und Erweiterung mögen uns auch einen noch zu erwähnenden Folgezustand der Blutüberfüllung und Blutstauung im kleinen Kreislaufe erklären, wie man denselben nicht selten bei Insufficienz oder Ostiumstenose der Mitralis antrifft. Bei manchen Fällen von Insufficienz oder Ostiumstenose der Mitralis erfolgt nämlich durch Rückstauung des Blutes eine so bedeutende Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, dass es in Folge davon zur Zerreissung von Blutgefässen (Capillaren), und dadurch zur Bildung von hämorrhagischen Heerden in den Lungen — sogenannter Lungeninfarct, Infarctus haemoptoicus Laennecii — kommt, bei welchem Vorgange aber nebst der Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes, gewiss auch jene angegebene Verfettung und varicöse Entartung der Lungencapillaren als ursächliches oder doch unterstützendes Moment der Rhexis der Gefässe angesehen werden müssen. Eine solche Zerreissung von Lungencapillaren (Infarctus haemoptoicus Laennecii)

beobachtet man jedoch nicht nur bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe, sondern auch bei denen der Aorta, und bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie. Bei letzteren wie auch bei den Ostiumstenosen der Aorta ist jene Ruptur von Lungencapillaren als durchaus keine seltene Erscheinung zu betrachten, indem nämlich bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie durch eine stärkere Füllung der Lungenschlagader, und bei den Ostiumstenosen der Aorta durch ein starkes Regurgitiren, der Lungenkreislauf mit Blut überfüllt und dasselbe unter einen bedeutenden Druck gesetzt wird, so dass also auf diese Weise leicht eine Zerreissung der zarten Lungengefässe entstehen kann. Bei den Aortenklappeninsufficienzen hingegen gelangt der Infarctus haemoptoicus Laennecii nur ausnahmsweise zur Entwickelung, nämlich nur dann, wenn der Klappenfehler besonders hochgradig ist. Dieser Umstand findet darin seine Erklärung, dass bei den Insufficienzen der Aortenklappen die Rückstauung des Blutes in den Lungenkreislauf hinein für gewöhnlich eine geringe ist, und daher die Blutmenge und der Blutdruck in demselben auch keine besondere Steigerung erfährt; ist jedoch die Aorteninsufficienz eine sehr bedeutende, dann kommt es zu einer stärkeren Regurgitation des Blutes in den Lungenkreislauf und dadurch auch zu einer beträchtlicheren Erhöhung des Blutgehaltes und des Blutdruckes daselbst, worin somit die Bedingungen zu der in Rede stehenden Zerreissung von Lungencapillaren dann ebenfalls gegeben sind.

§. 36.

Symptome der Herzfehler.

Die verschiedenerlei Herzfehler bieten in sehr vielen Beziehungen dieselben Symptome und zwar nicht nur was die subjectiven, sondern auch was die objectiven Erscheinungen anlangt. Der Grund davon mag wesentlich darin zu suchen sein, dass, wie wir gesehen, die Folgezustände der verschiedenen Insufficienzen und Stenosen endlich auf Eines hinauslaufen, nämlich auf eine Verlangsamung der Circulation, und auf eine Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen und eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien. Selbst bei den Aorteninsufficienzen finden, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels endlich einer passiven Erweiterung desselben gewichen ist, die gleichen Folgezustände Statt, wie auch die Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie nebst einer Verlangsamung der Circulation ebenfalls eine Vermehrung der Blutmenge und des Blutdruckes im venösen

und dagegen eine Abnahme derselben im arteriellen Systeme nach sich ziehen, sobald die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels einer passiven Dilatation Platz gemacht hat.

Im Allgemeinen lässt sich aber durchaus keine Schilderung des Symptomencomplexes, weder für die verschiedenerlei Herzfehler, noch auch nur für eine bestimmte Art derselben — natürlich mit Ausnahme der örtlichen objectiven Symptome von Seite des Herzens selbst — aufstellen, indem die Gegenwart oder das Fehlen der für den Fortbestand des Lebens bedeutungsvollsten Erscheinungen vor Allem von dem Zustande des Compensationsapparates der Herzfehler abhängt. Je vollkommener dieser beschaffen ist, — in welcher Beziehung es namentlich darauf ankommt, ob das Herzfleisch gesund ist oder nicht — desto mehr werden, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe hervorgehoben haben, die durch den Herzfehler verursachten Circulationsstörungen ausgeglichen, und desto weniger Beschwerden wird daher auch das betreffende Individuum leiden. Junge Leute vertragen daher, indem das Herzfleisch bei denselben sich gewöhnlich normal verhält, die verschiedenen Klappenfehler relativ gut, ja nicht selten befinden sie sich dabei so wohl, dass sie auch nicht die Ahnung von ihrer schweren Krankheit haben. Je unzureichender aber der Compensationsapparat eines Herzfehlers beschaffen ist, desto mehr Beschwerden macht dieser dem betreffenden Individuum, und desto mehr werden vor Allem die so hochwichtigen Blutstauungserscheinungen in den verschiedenen Körpertheilen ausgesprochen sein. Im Uebrigen fällt ein grosser Theil der Symptome, wie man diese bei Herzfehlern antrifft, nicht so sehr auf diese d. i. auf die im speciellen Falle vorliegende Insufficienz oder Ostiumstenose, sondern ist es vielmehr die in Folge der Insufficienz oder Stenose zur Entwicklung gekommene Dilatation oder Hypertrophie des Herzens, auf deren Rechnung viele der bei den Herzfehlern zu beobachtenden Erscheinungen zu schieben sind.

Die Beschwerden, über welche mit einem Herzfehler behaftete Patienten am häufigsten Klage führen, sind: Herzklopfen, kurzer Athem, Gefühl von Schwere oder Druck auf der Brust, oder ein Gefühl von Zusammenschnüren des Halses, quälender Husten, Schmerzen in der Lebergegend, Kopfschmerzen und Schwindel, welche sich namentlich bei heftigeren und anstrengenden körperlichen Bewegungen, wie Stiegensteigen, Laufen, Tanzen etc., oder bei Gemüthsaffecten einstellen. Diess sind die subjectiven Symptome, über welche herzkranke Individuen am häufigsten klagen und den Arzt — wenn er sich nicht sonst dazu bewogen fände — veranlassen, eine Unter-

suchung des Herzens vorzunehmen. Nicht selten sind es auch Anfälle von Stenocardie, welche die mit einem Herzfehler behafteten Patienten in höherem oder geringerem Grade quälen, und desshalb dieselben bewegen, ärztliche Hülfe zu suchen.

Ist ein Herzfehler vorhanden, so sind es abermals die Ergebnisse der Percussion und Auscultation, welche als die wichtigsten Symptome zu bezeichnen sind. Denn nur sie sind es, welche uns über den Sitz und die Natur des Leidens Aufschluss geben können.

Was die Percussion anlangt, so zeigt uns diese bei Herzfehlern eine die normalen Verhältnisse überschreitende Ausdehnung der Herzdämpfung, da ja, wie wir gesehen, die Herzfehler stets eine Vergrösserung eines oder mehrerer Herzabschnitte — oder bei längerem Bestehen selbst des ganzen Herzens — in Form einer Hypertrophie oder Dilatation oder auch beider nach sich ziehen. Diese Zunahme der Herzdämpfung ist verschieden; dieselbe hängt nämlich sowohl von der Qualität des vorliegenden Herzfehlers ab, als auch davon, ob derselbe im speciellen Falle mehr oder weniger hochgradig aufgetreten ist. Im Allgemeinen bedingen aber Stenosen eine grössere Zunahme der Herzdämpfung, als einfache Insufficienzen. Auch der Herzstoss weicht bei den verschiedenen Herzfehlern, sobald diese nur etwas vorgeschritten sind, vom Normalen ab: er nimmt einen abnormen Platz ein, ist breiter, erstreckt sich häufig über mehrere Intercostalräume und zeigt nicht selten auch bezüglich seiner Stärke ein abnormes Verhalten, indem er nämlich ungewöhnlich stark ist, die Erscheinung des Cliquetis métallique gibt und nicht selten sogar hebend ist, während er in anderen Fällen wieder sehr schwach, ja mitunter selbst gar nicht zu fühlen ist*), welche Umstände ebenfalls sämmtlich, gleich der vergrösserten Herzdämpfung, in der im Gefolge einer Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose zu Stande kommenden Hypertrophie und Erweiterung des Herzens ihre Erklärung finden. Ausserdem ist aber der Herzstoss noch in vielen Fällen intermittirend und nicht selten auch unregelmässig, d. h. die systolischen Contractionen des Herzens erfolgen nicht jedesmal mit gleicher Stärke, so dass stärkere und schwächere Herzcontractionen in ungleichmässiger oder mitunter auch in gleichmässiger Weise miteinander abwechseln. Endlich zeigt der Herzstoss häufig auch noch insoferne ein

*) Ein schwacher Herzstoss hat jedoch eine viel geringere Bedeutung, als ein hebender Herzstoss, denn ersterer kommt nicht selten auch bei ganz normalem Herzen vor.

abnormes Verhalten, als die in der Gegend der Herzspitze aufgelegte Hand mit der Systole oder mit der Diastole des Herzens oder auch mit beiden ein deutliches Schwirren fühlt, eine Erscheinung, die man mit der Bezeichnung des „Katzenschwirrens" belegt, und dadurch zu Stande kommt, dass innerhalb des Herzens so laute Geräusche erzeugt werden, dass sich die Schwingungen derselben sogar der auf der Herzspitze aufruhenden Hand mittheilen.

Nicht minder wichtig als die Erscheinungen der Percussion und Palpation (Herzstoss) sind auch die Erscheinungen der Auscultation. Sobald nämlich eine Klappeninsufficienz oder eine Ostiumstenose vorliegt, so hört man bei der Auscultation des Herzens oder der Aorta oder Pulmonalarterie, dem Sitze des Leidens entsprechend, an einer oder der anderen Stelle nicht mehr die reinen hellen Töne, sondern einen dumpfen gedehnten Ton, welcher, wenn er eine gewisse Intensität besitzt, mit der Bezeichnung „Geräusch" belegt wird. Die reinen Töne des Herzens sowie auch der grossen Gefässe — Aorta und Pulmonalarterie — gehen nämlich, sobald eine Klappeninsufficienz oder eine Ostiumstenose vorhanden ist, verloren, und treten statt ihrer dumpfe Töne oder Geräusche auf.

Was nun die Art der Entstehung eines dumpfen gedehnten Tones oder eines Geräuches in Folge einer Klappeninsufficienz anlangt, so sind darüber die Ansichten getheilt. Einige sagen, dass das in Folge einer Klappeninsufficienz zu Stande kommende Regurgitiren des Blutes es sei, welches den gedehnten dumpfen Ton oder das Geräusch erzeuge, Andere hingegen meinen, dass die die Ursache der Insufficienz abgebende Verdickung oder Verwachsung etc. des betreffenden Klappenvelums es sei, welche es bedinge, dass dasselbe im Momente des Verschlusses des Klappenapparates nicht in gleichmässige Schwingungen gebracht werden könne, und daher einen dumpfen Ton, ein Geräusch erzeuge. Sicher ist es aber, dass alle jene Veränderungen an den Klappenvelis, welche einen störenden Einfluss auf das Zustandekommen normaler Schwingungen derselben nehmen, wie z. B. Rauhigkeiten, Verdickungen etc., wenn auch die betreffende Klappe vollkommen schlussfähig ist, dennoch ein mit dem Momente des Verschlusses dieser Klappe zusammenfallendes Geräusch hervorrufen können. Es kann daher auch keinem Zweifel unterliegen, dass sobald eine Klappeninsufficienz in Folge von Verdickungen oder von Rauhigkeiten an einem oder dem anderen Klappenvelum zu Stande gekommen ist, ebenfalls auch diese Verdickungen und Rauhigkeiten, indem sie die Erzeugung gleichmässiger Schwingungen unmöglich machen, als Entstehungsursache oder wenigstens als Eine der Entstehungsur-

sachen des Geräusches oder des gedehnten dumpfen Tones angenommen werden müsse. — Was die Ursache des Zustandekommens des Geräusches in Folge einer Ostiumstenose anlangt, so scheint dieselbe in einer stärkeren Reibung zwischen dem Blute und den Wandungen des verengerten Ostiums zu liegen. Denn nur dadurch wird es auch begreiflich, warum man häufig auf Ostiumstenosen stösst, welche, sobald der damit behaftete Patient sich ruhig verhält, kein — der Stenose entsprechendes — Geräusch zeigen, während jedoch, sobald der Patient Bewegungen macht und dadurch die Herzaction eine kräftigere wird, — mitunter genügt schon das Zurücklegen weniger Schritte — jenes der Ostiumstenose entsprechende Geräuch zum Vorscheine kommt. Es muss also das Blut mit einer gewissen Gewalt durch die stenosirte Stelle hindurch getrieben werden, damit die zur Erzeugung des Geräusches nöthige Reibung aufgebracht werde. Ein zweiter Umstand, von dem das Zustandekommen eines Geräusches in Folge einer Ostiumstenose abhängig zu sein scheint, ist, dass die gehörige Menge Blutes das verengerte Ostium durchströme. Denn nur durch diese Annahme erklärt es sich, warum in manchen Fällen von Ostiumstenosen das Geräusch schwindet und selbst bei aufgeregter Herzaction sich nicht einstellt, sobald der betreffende Patient aus irgend einer Veranlassung blutarm geworden ist, jedoch wiederkehrt, nachdem die Anämie allmählig wieder ausgeglichen worden ist. Endlich scheint es noch nothwendig zu sein, damit bei einer Stenose ein Geräusch entstehe, dass die verengerte Stelle mit Rauhigkeiten besetzt sei. Dafür sprechen nämlich jene Fälle, bei welchen während des Lebens, bei Vorhandensein der übrigen einer Stenose zukommenden Erscheinungen, niemals weder bei ruhiger noch bei aufgeregter Herzaction ein Geräusch, welches auf die Stenose hätte zurückgeführt werden können, zu vernehmen war, die betreffenden Individuen auch durchaus nicht anämisch waren, und sich bei der Obduction eine mit glatten Wandungen versehene stenosirte Stelle darbot.

Wir haben endlich noch eine sich bei gewissen Arten von Herzfehlern vorfindende Erscheinung zu besprechen, d. i. nämlich die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie. Bekanntlich entsteht der zweite Ton in der Pulmonalarterie dadurch, dass sich die Semilunarklappen der Pulmonalarterie, nachdem diese durch die systolische Contraction des rechten Ventrikels mit Blut gespeist wurde, schliessen, und hat dieser Verschluss der genannten Semilunarklappen den Zweck, die Regurgitation des Blutes aus der Pulmonalarterie in den rechten Ventrikel hinein während der Diastole desselben zu verhindern. Steht aber das Blut in der Pulmonalarterie unter

einem stärkeren Drucke, als gewöhnlich, so findet dem entsprechend der Verschluss der Semilunarklappen der Pulmonalis auch mit einer grösseren Intensität Statt, aus welcher Ursache nun ein viel kräftigerer Ton erzeugt wird und man daher bei der Auscultirung der Pulmonalarterie den zweiten Ton derselben ungleich stärker als den ersten Ton vernimmt, — eine Erscheinung, welche man eben mit dem Ausdrucke „der Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie" belegt. Eine solche Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalis beobachtet man daher bei jenen Herzfehlern, bei denen es zu einer Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie kommt, also vor Allem bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe und ferner auch bei hochgradigen Fällen von Insufficienz der Semilunarklappen und von Ostiumstenose der Aorta. In derlei Fällen befindet sich nämlich das Blut in der Pulmonalarterie aus zweierlei Gründen unter einem erhöhten Drucke: 1) weil die genannten Insuffizienzen und Stenosen in Folge von Rückstauung des Blutes eine mehr oder weniger hochgradige Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes und somit auch der Pulmonalarterie und deren Verästigungen bedingen, und 2) weil, indem durch diese Blutüberfüllung der Lungen die Entleerung des Blutes des rechten Ventrikels in die Pulmonalarterie hinein mehr oder weniger erschwert ist, sich der rechte Ventrikel daher nun um so kräftiger contrahirt, um auf diese Art jenes der Speisung der Pulmonalarterie mit Blut sich entgegensetzende Hinderniss zu überwinden. In Folge der auf die bezeichnete Art zu Stande kommenden Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie schliessen sich die Semilunarklappen derselben mit einer grösseren Kraft, weil eben, entsprechend der aus den angegebenen zwei Gründen vorhandenen Steigerung des Blutdruckes, der Impetus der wieder in den rechten Ventrikel hinein zurückstürzen wollenden Blutsäule erhöht ist, welche Regurgitation des Blutes in die rechte Herzkammer hinein jedoch durch den Verschluss der Semilunarklappen der Pulmonalarterie unmöglich gemacht wird.

Was die Erscheinungen der Blutstauung in den verschiedenerlei Körpertheilen und Organen anlangt, so haben wir schon erwähnt, dass man dieselben durchaus nicht als ein constantes Symptom der Herzfehler hinstellen kann, indem es nicht so sehr der im einzelnen Falle vorliegende Herzfehler, sondern vielmehr der Zustand seines Compensationsapparates es ist, von welchem es abhängt, ob jene Blutstauungen in höherem oder geringerem Maasse zum Vorschein kommen. Im Uebrigen übergehen wir eine genauere Schilderung der verschiedenen durch die Stauung des Blutes in den verschiedenerlei Organen bedingten Erscheinungen, da sich dieselben schon aus dem im vorherge-

henden Paragraphe, gelegentlich der Betrachtung über die „weiteren Rückwirkungen der Herzfehler", Gesagten hinreichend entnehmen lassen. Nur so viel wollen wir hier hinzufügen, dass die durch die Behinderung der Entleerung der Pfortader bedingten Catarrhe des Magens und Darmkanals oft sehr heftig auftreten und dadurch die Kranken bedeutend herabbringen. Durch die profusen Entleerungen und den Mangel einer hinreichenden Nahrungszufuhr wird nämlich eine Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen eingeleitet, wesshalb dasselbe eine wässerige Beschaffenheit annimmt, und die Ernährung des gesammten Organismus wesentlich herabgesetzt wird. Leiden derlei Kranke überdiess noch an Athemnoth, starkem Herzklopfen, Lungencatarrh, oder endlich auch sogar an sich häufig einstellenden stenocardischen Anfällen, so tritt diese Herabsetzung der Ernährung des Gesammtorganismus natürlicherweise um so schneller und um so bedeutender ein.

Solche Fälle sind es auch, bei denen man vor Allem die Entwicklung von Hydrops beobachtet. Die Momente, welche das Zustandekommen von Hydrops bei Herzfehlern bedingen, sind zweierlei, nämlich: 1) Die durch den erschwerten Rückfluss des Blutes verursachte Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen, wodurch deren Gefässwandungen ausgedehnt werden und Blutserum hindurchtreten lassen, und 2) die durch verschiedenerlei Ursachen, wie: Magen- und Darmcatarrh, Albuminurie, schlaflose Nächte, dyspnöische Anfälle etc. bedingte Verarmung des Blutes an plastischen und festen Bestandtheilen, indem ein Blut von einer mehr wässerigen Beschaffenheit zur Transsudation natürlich viel geeigneter ist, als ein an Eiweiss und Salzen reiches Blut. Steigerung des Blutdruckes in den Venen und eine wässrige Blutmischung sind es also, welche das Zustandekommen von Hydrops bei Herzfehlern bedingen. Auch bei Insufficienz der Aortenklappen entsteht der Hydrops nicht, wie Manche meinen, durch die Erhöhung des Blutdruckes in den Arterien, sondern ist es vielmehr ebenfalls die in Folge der Regurgitirung des Blutes aus der Aorta in den Vorhof und von da auf dem Wege des Lungenkreislaufes in das rechte Herz hinein stattfindende Blutüberfüllung und Blutstauung in den Venen, welche als Ursache des Hydrops bezeichnet werden muss. Der Hydrops bei Herzfehlern hat übrigens in Gemeinschaft mit sämmtlichen Hydropsieen, deren Ursache auf eine Erkrankung innerhalb der Thoraxhöhle zurückzuführen ist, bezüglich seiner Entwicklung etwas Charakteristisches. Jeder in Folge eines Herzfehlers — oder einer Erkrankung in der Thoraxhöhle — entstandene Hydrops tritt nämlich stets zuerst an den unteren

Extremitäten auf, und zwar ist es am Fussrücken und um die Knöchel herum, wo sich als erster Anfang eines solchen Hydrops ein Oedem zeigt. Dieses Oedem ist in der ersten Zeit ganz gering und unscheinbar, es tritt nur des Tages über namentlich bei vielem Stehen oder Gehen auf und schwindet jedoch wieder über Nacht in der horizontalen Bettlage. Allmählig reicht jedoch eine mehrstündige ruhige horizontale Lagerung der Extremitäten nicht mehr aus, jene hydropische Anschwellung an den Füssen zur Aufsaugung zu bringen, gleichzeitig verbreitet sich das Oedem von den Füssen aus nach aufwärts über den Unterschenkel und nach kürzerer oder längerer Zeit auch über die Oberschenkel. Diese hydropische Anschwellung betrifft anfangs nur die Haut und das subcutane Zellgewebe, nach längerem Bestehen ergreift dieselbe aber auch die Muskulatur, so dass sodann auch diese serös geschwellt und durchtränkt wird. Von den Oberschenkeln aus verbreitet sich das Oedem über die Haut und Muskeln des Rumpfes und zwar nach vorne über die Bauchdecken gewöhnlich nur bis zum Niveau des Processus xyphoideus des Sternums, während jedoch rückwärts das Oedem häufig noch weiter hinaufreicht und überdiess auch gewöhnlich im Vergleiche zu vorne viel stärker entwickelt ist, indem rückwärts eben zu den erzeugenden Momenten des Hydrops auch noch das der Schwere hinzutritt, welchem zufolge die Transsudation von Blutserum an den am tiefsten gelegenen Stellen vor Allem Statt hat. Gleichzeitig mit der Verbreitung des Oedems von den unteren Extremitäten her auf die vordere Bauchwand und die Kreuz- und Rückengegend oder wenigstens kurze Zeit darauf entwickeln sich auch in den verschiedenen inneren Körperhöhlen hydropische Ergüsse, so dass es also zu Hydrops Ascites, zu Hydrothorax, Hydropericardium und Hydrops der Gehirnventrikel, kurz zu Hydrops universalis kommt. Dabei findet sich auch sehr häufig vor, dass der bindegewebige Antheil der verschiedenen inneren Organe serös durchtränkt ist. Ein derlei mit Hydrops universalis behafteter Patient zeigt oft ein wirklich colossales Volumen: der Bauch ist um das 2 — 4 fache ausgedehnt und dem entsprechend das Zwerchfell hinaufgedrängt, die unteren Extremitäten sind gleichfalls um das Doppelte oder Dreifache vergrössert, die Haut derselben wie auch an dem stark ausgedehnten Unterleibe ist blass und glänzend, alabasterartig, und bietet häufig in Folge der starken Spannung hie und da Risse dar, aus welchen ein farbloses Serum hervorsickert. Der Penis und das Scrotum sind oft in Folge des starken Oedems geradezu von einer monströsen Grösse, und zwar ist es namentlich die ödematöse Schwellung des Praeputiums, welche dem männlichen Gliede nebst der er-

wähnten Vergrösserung eine fast unkennliche Form gibt und den Kranken nicht selten überdiess am Uriniren hindert. Das Gesäss und der Rücken sind gleichfalls geschwellt und die normalen Contouren und Grübchen daselbst mehr oder weniger verstrichen und ausgeglichen. Dass in solchen Fällen von Hydrops universalis natürlicherweise von Seite des Ascites, des Hydrothorax etc. entsprechende Symptome auftreten, braucht wohl nicht erst bemerkt zu werden, jedoch sind, was die subjectiven Erscheinungen anlangt, diese gewöhnlich, so lange die betreffenden hydropischen Ansammlungen nicht eine gewisse Höhe erreichen, nicht sehr prägnant, um aber sodann um desto intensiver aufzutreten. Diess gilt namentlich vom Ascites und vom Hydrothorax. Derlei Kranke leiden, wenn einmal die Compression der Lungen in Folge des Ascites — durch Hinaufsteigen des Zwerchfells — oder des Hydrothorax in zu grosser Ausdehnung stattfindet, oft an den fürchterlichsten, mitunter Tage lang anhaltenden Anfällen von Dyspnöe, namentlich, wenn gleichzeitig noch überdiess — wie so häufig — ein starker Lungencatarrh vorhanden ist. Dabei können die Kranken nicht liegen, nicht sitzen, wegen des starken Hydrops sich auch nur sehr wenig bewegen, dazu kommt noch in Folge der bedeutenden Ausdehnung der Haut ein unerträgliches Gefühl von Spannung derselben, und zwar namentlich am Bauche, an den unteren Extremitäten und am Hodensacke und Penis — so dass dadurch der qualvolle Zustand solcher Kranken auf das Grässlichste gesteigert wird. Im Uebrigen vermisst man bei dem Hydrops universalis in Folge eines Herzfehlers nicht selten in einer oder der anderen der bezeichneten serösen Hohlräume den hydropischen Erguss, so dass man in derlei Fällen also sehr häufig z. B. keinen Hydrothorax, oder nur einen einseitigen Hydrothorax, oder kein Hydropericardium etc. vorfindet. Eine Ausnahme macht in dieser Beziehung nur der Hydrops Ascites: dieser ist nämlich in der Regel stets vorhanden, sobald es in Folge eines Herzfehlers zu Hydrops der verschiedenen serösen Höhlen, zu Hydrops universalis kommt. In manchen Fällen von Herzfehlern geschieht es, dass sich nirgends eine hydropische Anschwellung oder eine Ansammlung von Flüssigkeit nachweisen lässt, während jedoch die Untersuchung des Abdomens zeigt, dass eine beträchtliche Menge von Flüssigkeit im Bauchfellsacke — Hydrops Ascites — angesammelt ist, welche angesammelte Flüssigkeit aber, indem sie einen Druck auf die Vena cava inferior ausübt und dadurch den Rückfluss des Blutes aus den unteren Extremitäten erschwert, nach kürzerer oder längerer Zeit eine ödematöse Schwellung dieser letzteren nach sich zieht. In solchen Fällen ist es nicht der Herzfehler, welcher als Ursache des Ascites

anzusehen ist, sondern eine Erkrankung irgend eines in der Bauchhöhle gelegenen Organes, und zwar in der Mehrzahl der Fälle der Leber, welche Erkrankung jedoch allerdings in letzter Instanz in Folge des Herzfehlers aufgetreten sein kann, — denn wäre der Ascites in (nächster) Folge des Herzfehlers zur Entwicklung gekommen, so wäre demselben eine ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten vorausgegangen, da ja, wie oben schon hervorgehoben, jeder durch einen Herzfehler bedingte Hydrops stets an den unteren Extremitäten beginnt.

Betreffs der in Folge von Herzfehlern bedingten Erscheinungen an den peripheren Gefässen ist zu erwähnen, dass sehr häufig sowohl an den Arterien wie auch an den Venen sich Abweichungen vom Normalen kundgeben. In ersterer Beziehung beobachtet man nämlich in manchen Fällen, dass der Puls eigenthümlich schnellend ist — Pulsus vibrans — oder dass der Puls klein und schwach ist, indem sich nur wenig Blut in den Arterien befindet und dieses unter einem geringeren Drucke steht, während jedoch in anderen Fällen trotz des Bestehens eines Herzfehlers der Puls den tastenden Fingern keine erkennbare Abnormität darbietet. Und zwar findet sich der Puls. vibrans bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels, also namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen, und der kleine schwache Puls bei den verschiedenen Ostiumstenosen, sobald sie irgendwie beträchtlich sind. Was nun die in Folge von Herzfehlern auftretenden abnormen Erscheinungen an den Venen betrifft, so zeigen die Venen — wie übrigens auch schon aus den im vorhergehenden Paragraphe gemachten Betrachtungen von selbst hervorgeht — sehr häufig eine deutlich sichtbare Blutüberfüllung und Schwellung, und zwar sind es die Jugularvenen, an welchen diese Erscheinung vor Allem am öftesten und ausgesprochensten beobachtet wird. In vielen Fällen beobachtet man auch ein Unduliren der Jugularvenen, nämlich dann, wenn diese stark mit Blut gefüllt sind und die unterliegenden Carotiden heftig pulsiren; in solchen Fällen hebt nämlich die kräftig pulsirende Carotis die über sie hinweglaufende Jugularvene mit jeder Systole empor — sogenannter falscher Venenpuls. Oder die undulirende Bewegung der Jugularvenen entsteht dadurch, dass der rechte Ventrikel oder Vorhof vom Blute stark ausgedehnt und in seinen Wandungen hypertrophisch ist, worüber wir übrigens im §. 45 noch sprechen werden. In anderen Fällen wieder kommt es sogar zu einem wahren Venenpuls in den Jugularvenen, und zwar dann, wenn die Tricuspidalklappe insufficient ist, und gleichzeitig auch eine Insufficienz der Jugularvenenklappen be-

steht. Letzteres ist ein zum Zustandekommen des Venenpulses an den Jugularvenen unerlässlich nothwendiges Moment, denn fehlt dasselbe, so kann eine noch so hochgradige Tricuspidalinsufficienz bestehen und es wird aber trotzdem kein Jugularvenenpuls auftreten. Oppolzer ist es übrigens, der zuerst auf dieses Verhältniss der Jugularvenenklappen zum Venenpulse aufmerksam gemacht hat. Endlich wollen wir bezüglich der bei Herzfehlern zur Beobachtung kommenden Erscheinungen am Gefässsysteme noch erwähnen, dass, insoferne Herzfehler die häufigste Ursache von Embolie oder Thrombose abgeben, man dem entsprechend oft, nebst den dem Herzfehler angehörigen Symptomen, auch die bezüglichen Erscheinungen einer Embolie oder Thrombose antrifft. Und zwar gilt diess insbesondere von der Thrombose, indem nämlich die Herzfehler, mit Ausschluss der durch dieselben gleichfalls so häufig verursachten Embolie, noch auf mehrerlei Weise zur Thrombusbildung führen können. So entstehen häufig Thromben durch das mechanische Moment einer Blutstauung oder ebenso wieder durch das Gegentheil nämlich durch verminderten Blutdruck in Folge einer herabgesetzten Thätigkeit des Herzens, wie man diese bei eingetretener Verfettung des Herzfleisches und allgemeinem Marasmus so häufig auftreten sieht. In solchen Fällen fehlt nämlich die zur Weitertreibung des Blutes in den Venen so nothwendige Vis a tergo von den Arterien aus, und kommt es daher auf diese Weise zu einer Blutgerinnung in den Venen. Oder in anderen Fällen sieht man bei Herzfehlern sich desshalb Thrombosen in den Venen entwickeln, weil diese in Folge der Blutstauung und des starken Blutdruckes varicös entartet sind. Entsteht nun aus irgend einer Ursache eine Blutgerinnung in einem Varix, so kann sich dieselbe weiter in die betreffende Vene hinein fortsetzen und dadurch zu einer selbst ausgebreiteten Thrombenbildung führen.

Was den Urin anlangt, so zeigt dieser gewöhnlich folgende Zusammensetzung: Das specifische Gewicht ist erhöht, die Reaction stark sauer, die Farbstoffe namentlich der braune Farbstoff — das Urophaein — sowie auch der Harnstoff und die Harnsäure sind vermehrt. Dabei verhalten sich die Chloride gewöhnlich normal und ist sehr häufig der Harn überdiess in höherem oder geringerem Grade eiweisshaltig oder derselbe bietet auch die anderweitigen Erscheinungen eines Morbus Brightii dar. Bezüglich der Menge des secernirten Harnes bei Herzfehlern ist zu erwähnen, dass dieselbe, so lange das betreffende Individuum sich noch relativ wohl befindet, gewöhnlich nicht vom Normalen abweicht. In anderen Fällen hingegen ist die Harnmenge vermehrt, was namentlich dann vorkommt, wenn der mit dem Herzfehler behaf-

tete Patient hydropisch ist und der Hydrops sich wieder verliert, oder doch geringer wird. Ist jedoch der Tod in Folge des Herzleidens nicht mehr ferne, so ist in der Regel die Menge des Harnes eine verminderte und hat aus diesem Grunde die Quantität des secernirten Harnes auch eine prognostische Bedeutung.

§. 37.

Verlauf der Herzfehler.

Der Verlauf der Herzfehler ist in der Regel ein chronischer, welcher sich Jahre lang und zwar nicht selten 10, 20 Jahre und selbst darüber fortschleppt. Nur ausnahmsweise verlauft ein Herzfehler in einer kürzeren Zeit.

Der Tod tritt bei Herzfehlern entweder rasch ein, indem sich in Folge des Herzleidens ein tödtliches acutes Lungenödem entwickelt, oder es zu einer Herz- oder Gefässruptur, oder zu einer Herzlähmung oder zu einer Gehirnapoplexie, oder zu einer Embolie in ein lebenswichtiges Organ etc. kommt, oder aber der Tod erfolgt bei Herzfehlern in einer mehr langsamen Weise, indem nämlich chronische Leiden wie: Hydrops, Morbus Brightii, allgemeiner Marasmus etc. es sind, welche den tödtlichen Ausgang bedingen. Am häufigsten ist es übrigens der Hydrops, welcher die Herzkranken tödtet; nach demselben geben eine zu dem Herzfehler hinzugekommene Pneumonie, oder ein starker Lungencatarrh, oder ein acutes Lungenödem die häufigste Todesursache ab.

Bezüglich des Hydrops ist zu erwähnen, dass in sehr vielen Fällen derselbe, selbst wenn er sich bereits bis zu einem Hydrops universalis entwickelt hat, wieder schwindet, um sich nach längerer oder kürzerer Zeit wieder einzustellen, wobei er sich abermals gänzlich oder doch zum grösseren Theile wieder verlieren kann. Diess kann sich noch mehreremale wiederholen, bis endlich derselbe nicht mehr weicht und nun den Kranken tödtet. Immerhin besteht aber in der Regel ein Herzfehler mehrere Jahre, bis er zu Hydrops führt. In vielen Fällen entwickelt sich übrigens der Hydrops nicht so sehr in Folge des durch den Herzfehler gebotenen Circulationshindernisses, sondern ist es vielmehr die — allerdings gewöhnlich in Folge des Herzfehlers eingetretene — Verfettung des Herzfleisches, welche als ursächliches Moment des Hydrops auftritt. Sobald nämlich eine bedeutendere fettige Entartung des Herzfleisches besteht, zieht sich das Herz während seiner Systole nur mit einer geringen Energie zusammen; in Folge dessen steht das Blut in den Arterien unter einem zu geringen Drucke, um die zur Fortbewegung des Blutes in den Venen

nöthige Vis a tergo auftreiben zu können, wesshalb daher der Rückfluss des Blutes in den Venen erschwert ist, und es zu passiven Stasen und dadurch zur Transsudation von Blutserum zu Hydrops kommt. Fast ausnahmslos tritt aber, wenn ein Herzfehler längere Zeit besteht, eine Fettmetamorphose des Herzfleisches und eine über das ganze Herz verbreitete Hypertrophie und Dilatation des Herzens ein.

Sehr häufig kommt es im vorgerückteren Verlaufe der Herzfehler zum chronischen Lungenödem, dasselbe macht dem betreffenden Kranken keine oder nur ganz unbedeutende Beschwerden und erscheint und schwindet — letzteres gewöhnlich unter einer stärkeren Diurese oder Diaphorese — gleich dem Hydrops zu wiederholten Malen.

Was die in Folge des erschwerten Rückflusses des Blutes in den Venen im §. 35 besprochenen Blutstauungen anlangt, so treten dieselben gewöhnlich erst nach einem längeren Bestehen eines Herzfehlers auf und natürlich erst noch später der Hydrops, da sich ja dieser aus den Blutstauungen entwickelt, sei es nun, dass diese Blutstauungen in Folge der durch den Herzfehler bedingten Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein zu Stande kommen, sei es nun aber, dass diese Blutstauungen passiver Natur seien, indem dieselben in Folge von Verfettung des Herzens — auf die eben geschilderte Weise — entstehen.

Sehr häufig gesellen sich im Verlaufe eines Herzfehlers intercurrirende Endocarditiden zu denselben hinzu, wodurch das schon früher bestandene Herzleiden verschlimmert wird, und zu demselben nicht selten noch ein neuer Klappenfehler hinzukommt. Diese Endocarditiden treten entweder latent oder aber nicht latent und mitunter selbst unter sehr stürmischen Erscheinungen wie: starkes Fieber, bedeutende Oppression, Herzklopfen, äusserst heftige Dyspnöe, Delirien etc. auf.

Einen wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Herzfehler nehmen endlich auch die, wie erwähnt, nicht selten in Folge derselben zu Stande kommenden Embolien und Thrombosen, namentlich insoferne diese nämlich lebenswichtige Organe betreffen, oder sich kein oder doch kein genügender Collateralkreislauf entwickelt, oder die Gefässverstopfung sich weithin erstreckt.

Im Uebrigen ist der Verlauf der Herzfehler ein höchst unregelmässiger: Die Aufeinanderfolge der einzelnen Folgezustände ist in manchen Fällen eine rasche, in anderen ungleich zahlreicheren Fällen hingegen ist dieselbe eine langsame, von monate- und jahrelangen Intervallen unterbrochene. Wegen dieser Unregelmässigkeit des Verlaufes der Herzfehler lässt sich daher auch keine Norm für den-

selben aufstellen, wie es auch, wie wir im vorherhegenden Paragraphe hervorgehoben haben, nicht möglich ist, ein allgemein gültiges Bild des durch die verschiedenerlei Herzfehler bedingten Symptomencomplexes — abgesehen von den verschiedenartigen Complicationen — zu entwerfen.

Endlich wollen wir noch anführen, dass der Verlauf der Herzfehler sehr häufig auch noch insoferne unbestimmt ist, als sich in vielen Fällen bezüglich des Beginnes der Krankheit, und daher bezüglich der Zeitdauer des Bestehens derselben, nichts mit Gewissheit sagen lässt. Sehr häufig kommt es nämlich vor, dass sich ein Herzfehler entwickelt, ohne dem betreffenden Individuum irgendwie Beschwerden zu verursachen oder allenfalls doch nur in so geringfügiger Weise, dass dieselben gar keine Beachtung finden. In anderen Fällen dagegen ist der Beginn des Herzfehlers deutlich gekennzeichnet, was namentlich von jenen Fällen gilt, wo sich die Entstehung des Herzfehlers auf einen acuten Gelenksrheumatismus zurückführen lässt, indem nämlich die Patienten aussagen, dass sie sich vor der genannten Krankheit vollkommen wohl befunden haben, und erst nach derselben oder schon während derselben von Herzklopfen, kurzem Athem etc. befallen wurden. In vielen Fällen wissen aber, wie gesagt, die betreffenden Patienten nichts Bestimmtes über den Anfang ihres Leidens anzugeben, indem sich dasselbe so zu sagen latent entwickelt hat, und sich auch nur allmählig die verschiedenen Beschwerden eingestellt haben. Und zwar gilt diese latente Entwicklung nicht nur von vielen Fällen von Herzleiden, welche im jugendlichen Alter, wo in Anbetracht der noch gesunden strammen Muskelfaser des Herzfleisches eine ausgiebige Compensirung der durch den Herzfehler bedingten Circulationsstörung leicht möglich ist, zur Entstehung gelangen, sondern die latente Entwicklung gilt auch von zahlreichen Fällen der Entstehung von Herzleiden im vorgerückteren Alter, wo das ätiologische Moment namentlich von dem sogenannten atheromatösen Processe abgegeben wird.

§. 38.

Diagnose.

Wir haben schon im §. 36 darauf aufmerksam gemacht, dass das Wichtigste unter den bei Herzfehlern vorkommenden Symptomen die Ergebnisse der Percussion und Auscultation sind, indem nur sie es sind, auf welchen vor Allem die Diagnose eines Herzfehlers beruht. Wir brauchen daher hier nicht weiter den hohen Werth der Percussion und Auscultation für die Untersuchung des Herzens hervorzu-

heben und können uns übrigens hier auch nur im Allgemeinen über die Diagnose der Herzfehler aussprechen, da ja ein näheres Eingehen in dieser Beziehung erst bei der Betrachtung der einzelnen Herzfehler möglich ist.

Die Hauptmomente, auf welchen die Diagnose eines Herzfehlers beruht, sind der Nachweis einer nach einer oder der anderen Richtung — je nach dem betreffenden speciellen Herzfehler — vergrösserten Herzdämpfung und der Nachweis eines systoliscen oder diastolischen — ebenfalls je nach dem eben vorliegenden Herzfehler — Geräusches. Diese beiden Hauptmomente der Diagnose finden in vielen Fällen noch ein wesentlich unterstützendes Moment in der Beschaffenheit des Herzstosses, indem dieser sich nämlich in der im §. 36 auseinandergesetzten Weise abnorm verhält.

Um übrigens sicher zu sein, dass eine in der Hergegend sich vorfindende ausgebreitetere Dämpfung wirklich nur auf das Herz zurückgeführt werden müsse, verfahre man nach den im §. 32 in dieser Beziehung gegebenen Andeutungen.

Was den Nachweis eines Geräusches im Herzen oder den grossen Gefässen (Aorta und Pulmonalarterie) anlangt, so darf man nicht glauben, dass derselbe schon hinreichend sei, um die Anwesenheit eines Herzfehlers diagnosticiren zu können. Es kommen nämlich auch mitunter — wie übrigens schon S. 166 erwähnt wurde — im Herzen und den grossen Gefässen Geräusche vor, ohne dass eine Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose vorliegt; so können einfache d. i. weder eine Insufficienz noch eine Stenose bedingende Rauhigkeiten an den Klappen oder Gefässwänden, oder eine abnorme Innervation des Klappenapparates in Folge einer starken Fieberbewegung, oder Anämie oder Chlorose die Ursache des Auftretens eines Geräusches im Herzen oder in der Aorta oder Pulmonalarterie sein. Jedoch können die gedachten Umstände, was das Herz anbelangt, nur die Ursache eines systolischen Geräusches abgeben, ein diastolisches Geräusch aber kann, wenn auch allerdings manchmal in der Aorta oder Pulmonalarterie, so doch niemals im Herzen in Folge von blossen Rigescenzen, oder einer abnormen Innervation etc. zu Stande kommen, ohne dass nicht eine Ostiumstenose bestünde. Der blosse Nachweis eines diastolischen Geräusches im Herzen schliesst daher schon die Annahme von einfachen Rauhigkeiten oder einer abnormen Innervation etc. als Ursache eines systolischen Geräusches aus. Ist jedoch kein diastolisches Geräusch im Herzen vorhanden, so wird man ein systolisches Geräusch an der Herzspitze,

oder ein systolisches oder diastolisches Geräusch in der Aorta oder Pulmonalis nur dann als durch eine Insufficienz oder Stenose bedingt erklären können, wenn sich mittelst der Percussion eine Vergrösserung des Herzens nachweisen lässt. Nicht minder wird auch in manchen Fällen das Verhalten der Töne der Pulmonalarterie einen Aufschluss bieten, ob ein Geräuch als durch einen Herzfehler verursacht zu deuten sei, oder nicht. Geräusche, welche ihre Entstehung keiner Insufficienz oder Stenose, sondern bloss einfachen Rauhigkeiten verdanken, verursachen nämlich niemals eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, während Insufficienzen oder Stenosen der Mitralklappe jedoch immer, und hochgradige Insufficienzen der Aortenklappen und Aortenostiumstenosen nicht selten, eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nach sich ziehen. Bei einem Geräusche in Folge einer abnormen Innervation gibt uns jedoch die Pulmonalarterie gewöhnlich keinen Anhaltspunkt über die Natur desselben, da, wenn eine Störung in der Innervation des Herzens besteht, dieselbe in der Regel auch den rechten Ventrikel betrifft und daher dessen Contractionen mit einer grösseren Energie, als sonst, vor sich gehen, welcher Umstand aber eben eine Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie und somit gleichfalls eine Accentuirung des zweiten Tones derselben bedingt. Endlich lässt sich auch bei Geräuschen im Herzen chlorotischer oder anämischer Individuen aus dem Verhalten der Töne der Pulmonalarterie nicht bestimmen, ob jene Geräusche einem Klappenfehler angehören, oder nicht. Bei Anämie und Chlorose treten nämlich sehr häufig in den verschiedenen Organen und so auch im Herzen die mannigfachsten Innervationsstörungen auf, und kann also ebenfalls auf diese Weise eine Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie entstehen. Ferner fragt es sich aber, ob ein anämisches oder chlorotisches Blut ebenso leicht als ein normales Blut die Lungencapillaren passire, und ob mithin eine in derlei Fällen vorhandene Accentuirung des zweiten Pulmonaltones nicht auch durch eine Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie in Folge eines erschwerten Durchströmens des Blutes durch die Capillargefässe derselben zu deuten sei? Schwierig ist die Differenzialdiagnose zwischen einem systolischen Geräusche in Folge eines Herzfehlers und zwischen einem solchen, welches bloss in Folge von Rauhigkeiten oder Verdickungen einer Klappe (ohne gleichzeitige Insufficienz der letzteren) entstanden ist, in jenen Fällen, wo die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens keinen Aufschluss geben kann, indem z. B. ein Lungenemphysem

es unmöglich macht, mittelst der Percussion etwas Bestimmtes über die Grösse des Herzens zu erfahren. Sehr häufig geschieht es noch überdiess, dass in derlei Fällen auch die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nicht verwerthet werden kann, um zu entscheiden, ob ein im Herzen vorfindliches Geräusch durch eine Insufficienz oder Stenose, oder aber nur durch einfache Rauhigkeiten, abnorme Innervation etc. zu Stande gekommen sei. Derlei Momente, welche es verursachen, dass die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens im Unklaren lässt, sind nämlich sehr häufig solche, welche gleichzeitig eine Erhöhung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe veranlassen, und daher ebenfalls die Entstehung einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie bedingen. So wird in der fraglichen Beziehung, wenn z. B. ein Lungenemphysem, oder ein pleuritisches Exsudat etc. es sind, wesshalb die Percussion des Herzens kein bestimmtes Resultat über die Grösse desselben gibt, auch der Nachweis einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nicht dazu dienen können, um die Frage zu entscheiden, ob ein Geräusch im Herzen als durch die Gegenwart eines Klappenfehlers hervorgerufen zu erklären sei oder nicht, da ein Lungenemphysem oder ein pleuritisches Exsudat schon an und für sich allein sehr häufig ebenfalls eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nach sich ziehen.

Auch die allenfallsige Anwesenheit eines Hydrops wird in derlei Fällen, wo die Percussion des Herzens uns keinen sicheren Anhaltspunkt über dessen Grösse gibt, nicht im Stande sein, die Frage „ob ein Geräusch im Herzen als der Ausdruck eines Klappenleidens zu betrachten sei oder nicht“ zur Lösung zu bringen. Wenn es auch allerdings richtig ist, dass einfache, keine Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose bedingende Rauhigkeiten, oder eine abnorme Innervation wohl zur Entstehung eines Geräusches, jedoch nicht zum Zustandekommen von Hydrops führen können, so ist dadurch noch nichts bewiesen. Ist nämlich ein Hydrops da, und ist dieser auch selbst in der Weise aufgetreten, wie es bei den in Folge von Herzleiden entstehenden Wassersuchten der Fall ist, nämlich zuerst an den Füssen (vergl. §. 36), so ist dadurch noch nicht bewiesen, dass in dem betreffenden Falle der Hydrops einem Herzfehler zuzuschreiben, und daher auch das im Herzen vorfindliche Geräusch als durch einen Herzfehler bedingt zu deuten sei. Denn in solchen Fällen ist es immer noch möglich, dass der Hydrops durch ein anderes Moment entstanden sei, indem ja nicht nur Herzfehler, sondern sämmtliche Erkrankungen innerhalb der Thoraxhöhle —

welche zu Hydrops führen können, — wie: Lungenemphysem, chronischer Lungencatarrh, Lungentuberculose, weit ausgebreitete Induration der Lunge etc. die Eigenthümlichkeit haben, dass, wenn sie die Veranlassung zur Entwicklung eines Hydrops geben, dieser stets an den unteren Extremitäten und zwar zunächst an den Füssen beginnt. Es müsste also in solchen Fällen, um die Ursache des Hydrops in das Herz versetzen zu können, vorher gezeigt werden, dass nicht eine andere, in der Thoraxhöhle vorfindliche Erkrankung, als ein Herzfehler, das veranlassende Moment zur Entstehung des Hydrops abgegeben haben könne und desshalb auch das Geräusch im Herzen als durch einen Herzfehler bedingt zu betrachten sei. Handelt es sich z. B. um einen Kranken mit Hydrops, der zuerst an den Füssen aufgetreten ist und von da sich nach aufwärts verbreitet hat, bei welchem Kranken man zwar ein systolisches Geräusch an der Herzspitze nachweisen kann, jedoch über die Grössenverhältnisse des Herzens und über die Bedeutung der Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalis wegen eines gleichzeitig vorhandenen Lungenemphysems man sich keinen Aufschluss verschaffen kann, so wird man in einem solchen Falle nur dann den Hydrops und das systolische Geräuch an der Herzspitze als durch ein Herzleiden — Mitralinsufficienz — veranlasst erklären können, wenn das Emphysem nicht sehr hochgradig ist und nicht zu lange besteht, indem es unter solchen Verhältnissen nämlich nicht möglich ist, dass das Emphysem zu Hydrops führen könnte. In anderen Fällen, wo jedoch das Emphysem sehr ausgebreitet ist, dasselbe schon lange Zeit besteht und das betreffende Individuum auch schon stark herabgekommen ist, wo also derartige Verhältnisse bestehen, dass das Emphysem dem Zustandekommen des Hydrops zu Grunde liegen *kann*, in solchen Fällen lässt sich nicht sagen, ob der Hydrops einem Emphyseme oder aber einem Herzleiden, und das systolische Geräusch daher gleichfalls einem Herzfehler oder hingegen bloss einer einfachen Rauhigkeit etc. zuzuschreiben sei oder nicht. *Es gibt daher auch Fälle von Herzfehlern, welche sich einer bestimmten Diagnose entziehen, das sind nämlich vor Allem solche, wo die Percussion uns keine positiven Resultate liefert.* Erst kurze Zeit bei sehr straffem Herzfleische bestehende Herzfehler, wo noch nicht genug Zeit vorübergegangen ist, als dass sich eine bereits nachweisbare excentrische Hypertrophie hätte entwickeln können, gehören natürlicherweise ebenfalls zu dieser Kategorie von Herzfehlern, indess wird in derlei Fällen die Diagnose nicht lange in suspenso bleiben, da eben die Hypertrophie bald kennbar zu Tage treten wird.

Manchmal wird übrigens in jenen Fällen, in denen es nicht möglich ist zu sagen, ob ein Herzfehler vorliege oder nicht, die Beschaffenheit des Herzstosses oder des Pulses uns einige Anhaltspunkte geben: so werden wir einen tiefer gelegenen Herzstoss und einen schnellenden Puls finden, wenn das ganze Herz oder doch wenigstens der linke Ventrikel hypertrophisch ist, in welchem Falle es sich gewöhnlich um eine Aortenklappeninsufficienz handelt, oder in anderen Fällen wird die Kleinheit des Pulses uns einen Wink geben, dass ein Herzfehler und zwar in specie irgend eine Ostiumstenose zugegen sein dürfte. Endlich haben für die Annahme eines Herzfehlers auch die subjektiven Symptome und zwar namentlich das Herzklopfen einen gewissen, wenn gleich nur untergeordneten, Werth. Jedoch hüte man sich etwa blos auf die subjectiven Symptome hin, die Diagnose, dass ein Herzfehler vorliege, hinzustellen, denn alle subjektiven Symptome, wie sie in der Mehrzahl der Fälle bei Herzfehlern vorzukommen pflegen, auch das Herzklopfen und den intermittirendeu Puls nicht ausgenommen, können sich bei ganz normalem Herzen vorfinden, wie in dieser Beziehung namentlich die Hysterie, Hypochondrie etc. die schönsten Beispiele liefern. Zu den Fällen, wo eine bestimmte Diagnose zu stellen nicht möglich ist, gehören endlich auch noch manche Fälle von Anämie und Chlorose, worauf wir übrigens bei der Betrachtung der Mitralinsufficienz (im §. 42) noch zu sprechen kommen werden.

§. 39.

Prognose.

Die Prognose ist bei allen Herzfehlern eine ungünstige, indem dieselben — mit Ausnahme der vielleicht ebenfalls als Herzfehler, wenn auch, als unter Umständen nur vorübergehende Herzfehler zu betrachtenden sogenannten relativen Insufficienzen — eine unheilbare Krankheit darstellen, welche, da die durch den betreffenden Klappen- oder Ostiumfehler bedingten Circulationsstörungen mit der Zeit immer grössere Dimensionen annehmen, und endlich auch sehr häufig überdies fettige oder speckartige Degeneration des Herzfleisches und allgemeiner Marasmus eintritt, abgesehen von allenfallsigen Complicationen, in kürzerer oder längerer Frist stets einen tödtlichen Ausgang bedingt. Insoferne als aber im Allgemeinen bei den verschiedenerlei Herzfehlern caeteris paribus bezüglich der Zeit, in welcher sie zum Tode führen, eine wesentliche Differenz besteht, ist auch die Prognose bei den verschiedenerlei Herzfehlern eine verschiedene. So ist es eine Erfahrungssache, dass im grossen Ganzen genommen unter sämmt-

lichen Herzfehlern bei einer Mitralinsufficienz und Stenose des linken Ostium venosum, sobald letztere nicht sehr hochgradig ist, das Leben des betreffenden Patienten noch am längsten besteht. Eine kürzere Lebensdauer hingegen lassen die Insufficienzen der Semilunarklappen der Aorta zu, namentlich, wenn sie mit einer hochgradigeren Stenose des Aortenostiums gepaart sind, noch schneller tödten die Insufficienzen der Tricuspidalklappe mit allenfallsiger Stenose des Tricuspidalostiums die von ihnen betroffenen Individuen, und am schnellsten führen endlich die Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie und die Stenosen des Ostiums der Pulmonalarterie zum tödtlichen Ausgange. Letztere beiden Herzfehler könnten wir eigentlich hier bei einer allgemeinen Betrachtung über die Prognose der Herzfehler auch füglich übergehen, da dieselben nur äusserst selten vorkommen.

Dass die Prognose bei den Herzfehlern eine günstigere ist, wenn es sich nur um Einen Klappenfehler handelt, als wenn mehrere Klappeninsufficienzen oder Stenosen nebeneinander bestehen, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden.

Im speciellen Falle hängt die Prognose bei den Herzfehlern, in wie weit durch dieselben nämlich in kürzerer oder längerer Zeit das Leben des betreffenden Patienten bedroht erscheint, von folgenden Momenten ab: Vor allem von der Qualität des Herzfehlers und dem höheren oder geringeren Grade der vorliegenden Insufficienz oder Stenose, ferner von dem Zustande des Compensationsapparates, dessen wichtigen Einfluss auf den Ausgleich der durch die verschiedenerlei Insufficienzen und Stenosen hervorgerufenen Circulationsstörung wir ja schon oben in §. 35 hervorgehoben haben. Insoferne als aber der Zustand des Compensationsapparates wesentlich von dem Zustande des Herzfleisches abhängig ist, ist auch der Zustand des Herzfleisches ein die Prognose in hohem Grade beeinflussendes Moment. Nur bei normalem Zustande des Herzfleisches ist es nämlich möglich, dass eine ausreichende Compensirung der durch einen Herzfehler bedingten Circulationsstörung zu Stande kommt, wie wir übrigens ebenfalls schon oben im Eingange des §. 36 erwähnt haben. Ist aber das Herzfleisch fettig oder speckartig degenerirt, dann kann kein ordentlicher Ausgleich von Seite jenes Compensationsapparates mehr stattfinden, indem in Folge der Entartung das Herzfleisch seinen Tonus und seine Contractilität verliert, und daher das Herz auf Kosten der Dicke seiner Wandungen passiv dilatirt wird. Da es jedoch eine Erfahrungssache ist, dass die fettige oder speckartige Entartung des Herzfleisches namentlich im vorgerückteren Alter, oder nach längerem — 10 bis 15-jährigem — Bestande des Herzleidens, auch selbst bei jüngeren Indi-

viduen vorkommt, so hängt die Prognose auch von dem Alter des von dem Herzfehler betroffenen Patienten und von der Dauer des Bestehens des Herzfehlers ab.

Getrübt wird die Prognose ferner durch die verschiedenerlei Stauungserscheinungen, durch Anwesenheit von Hydrops, durch häufiges Auftreten stenocardischer Anfälle, ferner wenn der Kräftezustand des betreffenden Patienten auf eine oder die andere Weise stark herabgekommen und daher Marasmus eingetreten ist.

Von den häufigeren Complicationen bei Herzfehlern, welche, indem sie den üblen Ausgang, sei es in direkter, sei es in indirekter Weise beschleunigen, ebenfalls als ungünstige Momente bezüglich der Prognose der Herzfehler zu betrachten sind, sind zu nennen der Mb. Brightii, das Lungenemphysem, die Gehirnapoplexie, und die Embolieen und Thrombosen in lebenswichtigen Organen.

§. 40.

Therapie der Herzfehler.

Wenn auch die Therapie es nicht vermag einen Herzfehler zu beheben, so ist dieselbe desshalb doch nicht als eine ganz ohnmächtige zu bezeichnen, indem sie im Stande ist manche durch das Herzleiden hervorgerufene Störung auszugleichen und manches Symptom zu heben, oder wenigstens zu lindern.

Die Therapie der Herzfehler zerfällt in zwei Theile: 1) in die Anordnung eines gewissen diätetischen Verhaltens des Patienten und 2) in die medicamentöse Behandlung.

Bezüglich des ersten Theiles, nämlich des diätetischen Regimens ist Nachstehendes zu beobachten: So lange der Compensationsapparat noch im Stande ist, die durch den Herzfehler bedingten Circulationsstörungen auszugleichen, ist eine mässige körperliche Bewegung — jedoch niemals bis zur Ermüdung — angezeigt. Dabei sind aber stets jene Arten von Bewegungen zu meiden, welche leicht eine Dyspnoë hervorrufen können, wie: Bergsteigen, Laufen, Tanzen, Reiten, Fechten, Schwimmen etc. Reicht jedoch der Compensationsapparat zum Ausgleiche der durch den Herzfehler bedingten Circulationsstörungen nicht mehr hin, was namentlich dann der Fall ist, wenn das Herz bereits in höherem oder geringerem Grade passiv dilatirt ist, so werden selbst geringere körperliche Bewegungen dem Kranken schon bedeutende Beschwerden wie: Athemnoth, Herzklopfen, Schwindel u. s. w. verursachen, und sind daher dann entweder ganz zu lassen, oder doch auf ein Minimum zu reduciren.

Was die bei den Herzfehlern zu beobachtende Diät anlangt, so sei dieselbe im Allgemeinen eine nahrhafte, jedoch dabei leicht verdauliche und so genannte gemischte, also: Fleischbrühe, weisses Fleisch, Gemüse, Eier, leichte Mehlspeisen. Dabei dürfen jedoch bei der Zubereitung keine Gewürze verwendet werden, indem diese eine Aufregung des Gefässsystemes hervorrufen könnten. Aus demselben Grunde auch sollen die Speisen nicht heiss genossen werden, und sind Kaffee, Thee, Wein und Bier und die sonstigen Spirituosen entweder ganz zu meiden, oder doch nur in sehr beschränktem Maasse zu erlauben. Nur dort, wo jedoch die Ernährung und der Kräftezustand sehr darniederliegen, sei die Diät eine mehr stimulirende, d. h. eine namentlich nur aus Fleischspeisen, denen allenfalls auch etwas Gewürze zugesetzt werden darf, bestehende und ist in solchen Fällen ein Glas guten Weines oder Bier, wie auch etwas Thee oder Kaffee geradezu anzuempfehlen. In jenen Fällen hingegen, wo die mit dem Herzfehler behafteten Patienten eine auffallend kräftige Constitution und Neigung zu Congestionen zeigen, sei die Nahrung eine vorwaltend vegetabilische, und sind Wein und Bier, wie Kaffee oder Thee strenge zu verbieten und dafür der Genuss von frischem Wasser, welches allenfalls noch mit kühlenden Säuren — acidum tartaricum, succus citri etc. versetzt werden kann, anzurathen.

Gemüthsbewegungen sind, so weit es in der Macht der Verhältnisse steht, bei den Herzkranken auf das Sorgfältigste zu meiden.

Die Temperatur sei eine mässige, indem weder grosse Kälte noch Hitze von Herzkranken gut vertragen werden, und dabei sei die Temperatur noch überdies eine möglichst gleichförmige. Wo es daher die Umstände erlauben, empfehle man dem Kranken einen diese Bedingungen in sich einschliessenden Aufenthalt.

Warme Bäder dürfen bei Beobachtung der gehörigen Vorsicht nur zu Reinlichkeitszwecken, jedoch nicht als Kur gebraucht werden, ebenso sind kalte Vollbäder zu verbieten, indem die plötzliche Kälte sehr häufig den Herzkranken übel bekommt, ja mitunter selbst gefahrdrohende Symptome hervorruft.

Was die medicamentöse Behandlung der Herzfehler betrifft, so hat diese die Aufgabe, die durch die vorliegende Insufficienz oder Stenose bedingten Störungen und Beschwerden zu heben, oder doch zu mildern, in welcher Beziehung man vor Allem die Beschaffenheit der Herzthätigkeit, ob dieselbe erhöht oder vermindert ist, ins Auge zu fassen hat.

Die Hauptmittel, welche zur Regelung der Herzthätigkeit und zum Ausgleiche der durch eine abnorme Herzthätig-

keit hervorgerufenen Störungen am häufigsten in Anwendung kommen, sind die Digitalis, der Aderlass und das Chinin. — Die Digitalis ist angezeigt bei aufgeregter Herzaction, bei beschleunigtem und gleichzeitig kräftigem, wenn auch unregelmässigem Pulse, wobei sehr häufig in Folge der vermehrten Herzthätigkeit überdiess ein Gefühl von Beklemmung und Herzklopfen zugegen ist; und zwar reicht man in derlei Fällen die Digitalis am Besten in Form eines Infusum (8—10 gr. digitalis auf 5 ℥ Colatur, 2stündlich 2 Esslöffel voll*). Ausserdem unterstützen in derlei Fällen die beruhigende und die Frequenz und Energie der Herzcontractionen herabsetzende Wirkung der Digitalis noch sehr vortheilhaft kalte Umschläge, oder mit Eisstückchen gefüllte Schweine- oder Ochsenblasen auf die Herzgegend applicirt. Bezüglich dieser Eisblasen ist jedoch zu erwähnen, dass dieselben, um die Haut vor Erfrierung zu schützen, nicht unmittelbar auf diese applicirt werden dürfen, sondern dass eine Compresse untergelegt werden muss. Erfolgt unter einer solchen Therapie nicht bald eine Besserung, oder sind ausser den genannten Erscheinungen noch Stauungserscheinungen von Seite des Gehirnes und der Lungen zugegen — Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Cyanose, Schwellung der Jugularvenen, kurzer und beschleunigter Athem —, so ist überdies neben der Digitalis und den kalten Ueberschlägen auf Kopf und Herz auch noch ein Aderlass an seinem Platze.

Ist die Pulsfrequenz beschleunigt, der Puls aber dabei schwach, dann ist weder die Digitalis, noch ein Aderlass indicirt, sondern das Chinin (1 Gran alle 3 Stunden), ausser es ist die Hochgradigkeit einer Ostiumstenose oder einer Insufficienz daran Schuld, dass mit jeder Systole nur wenig Blut in die Aorta gelangt, indem, wenn es sich um eine Stenose handelt, bei der beschleunigten Herzaction der hinter der Stenose befindliche Herzabschnitt nicht Zeit hat, während seiner kurzen Systole die hinlängliche Quantität Blutes durch das verengerte Ostium hindurchzutreiben, und, wenn es sich um eine bedeutende Insufficienz handelt, bei aufgeregter Herzaction eine grössere Menge Blutes regurgitirt, als bei langsamerer Herzthätigkeit. In

*) In den nördlichen Gegenden Deutschlands, wie auch in Schweden etc. müssen grössere Dosen — 1 bis 2 Scrupel — der Digitalis angewendet werden, um den erwünschten Erfolg zu erzielen, bei der in Oesterreich und im südlichen Deutschland wachsenden Digitalis hingegen genügen — wahrscheinlich wegen eines grösseren Gehaltes an Digitalin — schon kleinere Dosen; es würden Dosen von 1 bis 2 Scrupel daher sehr leicht bereits Intoxicationserscheinungen hervorrufen.

derlei Fällen ist es daher ebenfalls wünschenswerth, die Frequenz der Herzbewegungen zu vermindern, um dadurch zu bewirken, dass eine grössere Menge Blutes in die Aorta hineingetrieben wird und findet desshalb trotz der Kleinheit des Pulses die Digitalis dennoch ihre Anzeige. Nur unter solchen Umständen ist aber übrigens bei einer Stenose die Anwendung von Digitalis indicirt, sonst ist jedoch bei Gegenwart einer Ostiumstenose im Allgemeinen die Digitalis nicht anzuwenden, indem nämlich bei einer Herabsetzung der Thätigkeit des Herzens es dann leicht geschehen könnte, dass sich das Herz nicht mehr mit der zur Ueberwindung des durch die betreffende Stenose gebotenen Hindernisses nöthigen Kraft zusammenzöge, und in Folge dessen dann daher einestheils noch weniger Blut in die Aorta und somit in sämmtliche Arterien hineinkäme, und andererseits die Blutüberfüllung der Venen noch bedeutender würde.

Ist es jedoch eine herabgesetzte Innervation oder eine fettige oder speckartige Entartung des Herzens, auf welche die Energielosigkeit der Herzcontraction und die Schwäche des Pulses zurückbezogen werden muss, dann hüte man sich die Digitalis zu reichen, namentlich, wenn nebst dem schwachen Herzstosse und Pulse und den schwachen Herztönen oder Geräuschen, — als Ausdruck der kraftlos erfolgenden Herzcontractionen in Folge der in solchen Fällen verminderten vis a tergo — auch die Circulation des Blutes in den Capillaren nicht gut vor sich geht, und daher daselbst eine Blutstockung und aus diesem Grunde eine bläuliche Hautfärbung, ein Livor — namentlich an den Nagelbetten der Hände und Füsse — auftritt. Dabei ist übrigens der Puls trotz der Energielosigkeit der Herzcontractionen nicht immer schwach, sondern er kann auch ziemlich kräftig sein, was darin seine Erklärung findet, dass durch jene Blutstockung in den Capillaren der nachrückenden arteriellen Blutwelle ein Widerstand in ihrem Vorwärtsschreiten geboten wird, und auf diese Art daher, dem Grade jenes Widerstandes entsprechend, der Blutdruck in den zu jenem Capillarbezirke gehörigen Arterien sich steigert. In derlei Fällen reiche man also die Digitalis nicht, indem man bei der ohnehin geschwächten Herzaction sonst leicht Gefahr liefe, eine Herzlähmung herbeizuführen. Eben so wenig ist in solchen Fällen ein Aderlass erlaubt.

Ist aber die Ursache der Energielosigkeit der Herzcontractionen in einer Blutüberfüllung des Herzens zu suchen, ein Zustand, der ausser den örtlichen Erscheinungen einer verminderten Herzthätigkeit und einem schwachen Pulse — sogenannter unterdrückter Puls der alten Aerzte — sich namentlich durch Stauung in den Jugularvenen und Erscheinungen von Blutüberfüllung des Gehirnes und der Lungen

kundgibt, dann ist es der Aderlass, welcher an seinem Platze ist. Eine in solchen Fällen vorgenommene Venaesection hat nämlich zur Folge, dass die Blutüberfüllung des Herzens entweder vollkommen zum Schwinden gebracht wird, oder sich doch wesentlich verringert, aus welchem Anlasse sodann die Herzcontractionen wieder kräftiger erfolgen. Neben dem Aderlasse wird sich in solchen Fällen als die Anregung der Herzthätigkeit wesentlich unterstützend, auch das Chinin anreihen.

Nicht selten kommt es bei Herzfehlern in Folge von Rückstauung des Blutes zu einer solchen Steigerung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, dass eine Berstung von Lungencapillaren, kurz ein sogenannter Infarctus haemoptoicus Laennecii eintritt. In solchen Fällen muss die Herzthätigkeit herabgesetzt werden und sind daher Digitalis und kalte Umschläge auf die Brust anzuwenden, und falls dies zur Stillung jener Blutung in das Lungengewebe nicht genügen sollte, oder der Blutaustritt ein bedeutender wäre, ist ausserdem noch ein Aderlass — von 6 bis 12 Unzen — vorzunehmen. Auf diese Art gelingt es in der Regel bald, jener Blutung Herr zu werden, und ist in dieser Beziehung nur selten die Verabreichung von Alumen, Acetas plumbi, Secale carnutum etc. nöthig.

In anderen Fällen entsteht in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe ein acutes Lungenödem, wo dann namentlich bei starker Stauung, Cyanose und kräftigem Pulse — wie sich übrigens aus dem oben Erwähnten wohl schon von selbst ergibt — gleichfalls ein Aderlass von 8—12 Unzen indizirt ist, und ausserdem, um die Herzbewegungen zu verlangsamen, die Digitalis zu reichen ist, welche man zur Erhöhung ihrer diuretischen Wirkung mit Oxymel Scyllae und Liquor terrae foliatae tartari und zur Erleichterung der Expectoration auch noch mit Ipecacuanha versetzen kann. (Rp. P. rad. Ipecacuanh., P. fol. digital. purp. āā gr. XV inf. s. q. aqu. ferv. per. $^1/_4$ h. ad colat. unc. V. adde liquoris terr. fol. tartari, oxymel. Scyll. āā ℥ß MDS. alle 2 Stunden 2 Esslöffel). Ist jedoch das Lungenödem als Ausdruck von Schwäche zu betrachten i. e. hervorgerufen durch passive Stasen in den Lungencapillaren, indem, sei es durch übergrosse Anstrengung der Herzthätigkeit, sei es durch ein allgemeines Sinken der Nervenkraft, es zu einer Herabsetzung der Innervation des Herzens kommt und dadurch die Herzcontractionen nur schwach erfolgen, so dass das Blut nicht mehr mit der gehörigen Kraft in die Pulmonalarterie hineingetrieben wird, und sich auf diese Weise passive Stasen in den Lungen und in Folge dessen ein Lungenödem entwickelt, dann ist natürlicherweise weder der Aderlass, noch die

Digitalis, sondern wieder das Chinin angezeigt, ferner die Arnica (ein Infus. flor. arnic. ex. dr. ij ad ℥V Syr. c. aurant. ℥β alle Stunde 1 Essl.), der liquor cornu cervi succinatus, oder liquor ammoniaci anisatus (Rp. Aqu. Menth. piperit. ℥iij, liquor. cornu cervi succinat. oder liquor. ammon. anisat. ʒβ, alle Stunde 1 Esslöffel voll). Und zwar sind letztere namentlich auch dann am Platze, wenn überdies noch in Folge von passiven Stasen im Gehirn, Betäubung oder Bewusstlosigkeit aufgetreten sind.

Wir sehen also dass der Aderlass und die Digitalis ihre genau präcisirten Indicationen haben, ausser welchen angewendet sie grosse Gefahren herbeiführen können. Namentlich gilt das aber vom Aderlasse, derselbe ist nämlich, wie aus dem Gesagten hervorgeht und weiter unten noch berührt werden wird, nur bei Blutstauungen und Blutüberfüllung des Gehirns, des Herzens oder der Lungen, sobald dieselben nicht passiver Natur sind, indicirt. Stets halte man übrigens bei der Therapie der Herzkrankheiten den Grundsatz fest: „Blutentziehungen, mögen es nun örtliche, oder mögen es allgemeine sein, nur in besonders dringenden Fällen anzuwenden", um eben nicht auf leichtsinnige Art die Verarmung des Blutes an plastischen Bestandtheilen und dadurch eine Herabsetzung der Gesammternährung zu veranlassen, und in Folge dessen auf diese Weise das betreffende Individuum einem um so baldigeren Zustandekommen von Hydrops entgegenzuführen.

Bei leichteren Fällen von Beklemmung, Kurzathmigkeit oder Herzklopfen in Folge einer aufgeregten Herzaction genügen sehr häufig einige Tropfen von Aqua laurocerasi, welches allenfalls auch mit Morphin oder Tinctura digitalis purpureae versetzt sein kann. (Rp. Aqu. lauroceras. d. j Acet. Morph. gr. β — gr. j. 3mal des Tages 6—8 Tropfen zu nehmen, oder Rp. Aqu. lauroceras. dr. j, Tinct. digital. purp. gutt. X — ℈j, 3mal des Tages 6—8 Tropfen zu nehmen).

Eine häufige Ursache von Beklemmung und Kurzathmigkeit bei Herzfehlern ist der Lungenkatarrh und zwar namentlich der akute Lungenkatarrh, denn der chronische Lungenkatarrh wird sehr gewöhnlich bei Herzfehlern angetroffen, ohne besondere Beschwerden zu verursachen. Beim acuten Lungenkatarrh ist dem Kranken möglichste Schonung und Ruhe zu empfehlen, um die stets in höherem oder geringerem Grade bestehende Hyperämie der Lunge nicht auf eine gefahrdrohende Höhe zu steigern, der Hustenreiz mit den verschiedenen Narcoticis und schleimigen einhüllenden Mitteln (Mandelmilch, Mixt. oleosa, Mixt. gummosa etc.) zu bekämpfen, für gehörigen Stuhl-

gang zu sorgen, und bei Anzeichen einer starken Blutüberfüllung des Gehirnes und der Lungen — Kopfschmerz, Schwindel, Cyanose, Schwellung der Jugularvenen, kurzer Athem etc. — nebst einer Ableitung auf den Darmkanal, der innerlichen Anwendung von Digitalis und kalten Ueberschlägen auf den Kopf, überdies noch eine Venaesection vorzunehmen. Beim *chronischen* Lungenkatarrh ist einerseits für eine Verminderung der starken Secretion der Lungenschleimhaut, andererseits für eine gehörige Expectoration Sorge zu tragen. Es passen daher in dieser Beziehung die Adstringentia, die Balsamica, die Expectorantia und Emetica, also: Tannin, Salmiak, Balsamus peruvianus (Rp. Balsam. peruvian. ℈j, Syr. mannat. ℥ij, S. Kaffeelöffelweise zu nehmen), die Scylla, Polygala Senega, der Sulfur. auratum antimonii, namentlich die Ipecacuanha in refracta dosi (Dower'sche Pulver) als Expectorans, oder aber, wenn eine Ansammlung von reichlichem Secrete in den Bronchien zugegen ist, in voller Dosis als Emeticum, in welchem Falle man der Ipecacuanha zur Erzielung der schnelleren Wirkung auch etwas Tartarus emeticus zusetzen kann (Rp. P. rad. Ipecacuanh. ℈ij, Tartar. emetic. gr. ij; divide in p. aequal. No. duo. D. S. Brechpulver).

Bei *asthmatischen Anfällen* bewähren sich, wenn dieselben nervöser Natur sind, in vielen Fällen die narkotischen und krampfstillenden Mittel (Aqua laurocerasi, Lobelia inflata, Castoreum, Aqua Naphae, Acet. Morph., Sulf. Chinin, Flor. Zinci, Nitras argenti), manchmal auch die verschiedenen Rubefacientia, lauwarme — jedoch wegen zu befürchtender Steigerung der Herzthätigkeit *nicht* heisse — Hand- oder Fussbäder, welche mit Farina seminum sinapis, oder Asche, oder Salz etc. versetzt sind, als von guter Wirkung. Weist jedoch die Untersuchung als Ursache der asthmatischen Anfälle eine anatomische Störung in den Lungen nach z. B. Pneumonie, starken Catarrh, Lungenödem, Hydrothorax etc., so ist die gegen diese Erkrankungen übliche Therapie anzuwenden, wobei unter Umständen einige jener angegebenen krampfstillenden Mittel überdies noch nebenbei beibehalten werden können. — Was übrigens die Pneumonie bei Herzfehlern betrifft, so spielt bei derselben bezüglich der Therapie die Digitalis eine Hauptrolle.

Die verschiedenen *Magen- und Verdauungsbeschwerden* bei Herzfehlern sind gewöhnlich durch Blutstauungen im Gebiete der Vena portae — Plethora abdominalis — bedingt. Zur Hebung dieser Zustände ist zunächst auf eine Regelung der Diät und gehörige Stuhlentleerungen Rücksicht zu nehmen. Die Mineralwässer von Kissingen (der Rakoczy oder der etwas schwächere Pandur), Franzens-

bad (Egerer Salzquelle, oder Wiesenquelle), oder Marienbad (Kreuzbrunnen, oder der stärkere Ferdinandsbrunnen), wobei, um nicht durch den reichen Kohlensäuregehalt die Herzthätigkeit aufzuregen, man vor dem Trinken die Kohlensäure entweichen lassen muss — indem man den betreffenden Krug mehrere Stunden entkorkt stehen lässt, oder dem Mineralwasser etwas heisses Wasser oder Milch zusetzt — erweisen sich in dieser Beziehung, indem sie leicht purgirend und dadurch auf die Circulation im Pfortadersysteme befördernd wirken, sehr vortheilhaft. Leichtere Verdauungsbeschwerden, Appetitmangel, träge Verdauung weichen nicht selten auch der blossen Anwendung bitterer Mittel (z. B. Rp. Aqu. laurocer. ʒj, Tinct. amar. ℈j, S. eine halbe Stunde vor dem Essen 10 Tropfen zu nehmen, oder ein Thee von Herba centauri minoris, eine halbe Tasse Vormittags zu trinken), oder von etwas Magnesia oder Soda bicarbonica (Rp. Bicarbon. Sod. ℈j — ʒβ, Sacch. alb. ʒj. Div. in dos. aequ. No. sex. S. Früh und Abends 1 P.) oder dem mässigen Gebrauche von Sodawasser. In anderen Fällen jedoch sind die Störungen von Seite des Magens auf ein Herabgekommensein in der Gesammternährung, auf Anaemie zurückzubeziehen; in diesen Fällen passt zur Beseitigung der Magenbeschwerden ein roborirendes Heilverfahren, also: Eisen, einfach oder in Verbindung mit bitteren Mitteln, Chinin, Fleischkost u. s. w.

Nicht selten beobachtet man bei Herzfehlern auch catarrhalische Zustände des Darmkanals und zwar ebenfalls am häufigsten in Folge von Blutstauungen im Pfortadersysteme. Es werden daher auch hier zur Heilung des Darmcatarrhs die oben genannten purgirenden Mineralwässer in Anwendung zu ziehen sein und nur, wenn die Diarrhoeen profus auftreten, sind das Opium und die adstringirenden Mittel angezeigt.

Ein besonderes Augenmerk bei der Therapie der Herzkrankheiten verdient die Leber, indem sie sehr häufig in Folge einer mechanischen Hyperämie, einerseits der Sitz mehr oder weniger heftiger Schmerzen ist, und andererseits durch Verödung der Lebercapillaren und dadurch bedingten Schwund der Lebersubstanz den tödtlichen Ausgang beschleunigt. Was die Schmerzen betrifft, so reichen zu ihrer Bekämpfung, bei mässigem Vorhandensein derselben, ein ruhiges Verhalten des Patienten, eine Restringirung der Diät — namentlich Vermeidung von Gewürzen, schwarzem Kaffee und Spirituosen —, Einreibungen mit lauwarmem Oel und Beförderung der Stuhlentleerungen (Rp. Aqu. laxat. Vienn. ℥ij oder 1—2 Gläser Bitterwasser etc.) aus; treten jedoch die Schmerzen heftiger auf, ist die Leber gegen Berührung sehr empfindlich, dann ist überdies auch noch eine örtliche

Blutentleerung — 5 bis 10 Blutegel — vorzunehmen, wodurch man dem betreffenden Kranken eine rasche und sichere Erleichterung schafft. Was die Verödung der Lebercapillaren in Folge von Blutstauung in der Leber anlangt, so wird deren Zustandekommen noch am ehesten durch Beobachtung einer geregelten Diät, durch mässige Bewegung und abermals durch den kurgemässen Gebrauch der Mineralwässer von Marienbad, Franzensbad, Kissingen oder Homburg etc. hintangehalten, auch Traubenkuren wirken in dieser Beziehung wohlthätig. Ist es aber einmal schon zum Schwunde der Lebersubstanz gekommen, so sind Purgantien nur mit grosser Vorsicht anzuwenden um auf diese Weise den in seinen Kräften ohnehin schon herabgekommenen Kranken nicht noch mehr zu schwächen. Hämorrhoidalbeschwerden werden am besten durch Verabreichung leichterer Purgirmittel (Cremor tartari, die Bitterwässer von Püllna, Saidschütz, Ivanda, Friedrichshall etc.) gehoben oder doch gemindert. Sind die Haemorrhoiden fliessend, oder mit anderen Worten sind Hämorrhoidalblutungen eingetreten, so verhalte man sich, sobald dieselben mässig sind und der betreffende Patient nicht blutarm ist, expectativ, sind aber die Hämorrhoidalblutungen profus, oder, ist der Kranke ohnehin anämisch, so sind Kälte, Einspritzungen von Alaun oder Tannin oder sesquichloratum ferri, und überdies innerlich Elix. acid. Halleri, Secale cornutum, Sulf. ferri etc. anzuwenden.

Bei Albuminurie und Mb. Brightii sind vor Allem jene Mittel indicirt, welche einerseits den Kreislauf reguliren und andererseits die Ernährung bessern. Es passen daher in dieser Beziehung namentlich die Digitalis die Eisenpräparate und die Amara. Zeigt es sich aber, dass unter dem Gebrauche der Digitalis die Eiweissmenge zunimmt, oder Blut im Harne auftritt, so ist die Verabreichung derselben sogleich abzubrechen. Bei bedeutenderem Eiweissgehalte des Urines sind namentlich die verschiedenen Adstringentien (Tannin, Alumen, Ratanhia, ferrum sulfuricum, ferrum sesquichloratum etc.) am Platze. Als ein viel empfohlenes empirisches Mittel gegen Albuminurie ist das Acidum nitricum dilutum zu nennen (Rp. Acid. nitric. dilut. ℈j, Aqu. f. dest. ℥vj, Syr. Rub. Id. ℥ß. D. S. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel voll).

Bei profusen Menorrhagieen oder Metrorrhagieen ist Ruhe zu beobachten und, falls dies nicht ausreicht, innerlich Elix. acid. Halleri, Sulfas ferri, Sesquichloretum ferri, Secale cornutum etc. anzuwenden (Rp. Aqu. f. dest. ℥vj, Elix. acid. Haller. guttas XII — ℈j Syr. Rub. Id. ℥ß S. Alle Stunde 1 Esslöffel voll, oder Rp. Sulf. ferri gr. vj Sacch. alb. ʒj In dos. 6. D. ad chart. cerat. S. 3 Pulver täglich, oder

Rp. P. secal. cornut gr. vj — ℈j Sacch. a. ℥j In dos. 6 S. Je nach Bedarf alle Stunde oder alle 2, 3, 4 Stunden 1 Pulver zu nehmen). Gewöhnlich reicht man mit diesen Mitteln zur Bekämpfung der Blutungen aus. — Bleiben hingegen die Menses aus, oder sind sie sehr sparsam, so gelingt es in der Regel nicht, dieselben durch die verschiedenen Mittel wie: warme Sitzbäder, Schröpfköpfe oder Blutegel an die innere Schenkelfläche oder die verschiedenen Emmenagoga wieder zum Vorschein, oder zum stärkeren Fliessen zu bringen. Im Uebrigen ist auch vor der Anwendung dieser Mittel zu warnen, indem, wenn nicht die gehörige Vorsicht beobachtet wird, man durch dieselben leicht grossen Schaden zufügen kann. Am ehesten dürften noch die Eisenpräparate in der gedachten Beziehung einen Erfolg haben, sobald nämlich — was allerdings nicht selten — das Ausbleiben oder Spärlichwerden der Menses auf Anämie zurückzuführen ist.

Was die Therapie der verschiedenen Hirnsymptome im Verlaufe der Herzfehler betrifft, so ist bezüglich derselhen namentlich darauf Rücksicht zu nehmen, ob ihnen Anämie oder Hyperämie des Gehirnes zu Grunde liege. Diese Rücksichtnahme ist um so wichtiger, als viele Gehirnerscheinungen eben so gut in Folge eines anämischen als auch eines hyperämischen Zustandes des Gehirns auftreten können, die Therapie aber natürlich, je nachdem es sich um eine Anämie oder eine Hyperämie als Grundlage jener Gehirnerscheinungen handelt, eine geradezu entgegengesetzte ist. Die Untersuchung der Halsgefässe wird uns in dieser Beziehung, um zu beurtheilen, was für eine Therapie einzuschlagen sei, einen wichtigen Anhaltspunkt geben. So wird bei Vorhandensein von Gehirnsymptomen, wenn die Jugularvenen mit Blut überfüllt sind und die Carotiden heftig klopfen, oder auch, wenn nur die Jugularvenen geschwellt sind, während sich der Carotidenpuls aber normal verhält, ein antiphlogistisches Verfahren angezeigt sein, also: absolute Ruhe, strenge Restringirung der Diät, kalte Ueberschläge auf den Kopf, Blutegel an die Schläfe oder retro aures, oder selbst ein Aderlass, eine kräftige Ableitung auf den Darm, kühlende Getränke (Limonade, Weinstein, Fruchtsäfte, Nitrum) und Digitalis, und wenn in Folge jener Gehirnhyperämie Erscheinungen auftreten die man auf ein Gehirnödem zurückführen zu müssen glaubt, so werden ausser der gedachten Therapie noch kalte Begiessungen, Jodkali und Digitalis in Verbindung mit Diureticis ihre Anwendung finden. Sind hingegen die Jugularvenen collabirt, der Puls der Carotiden schwach, so sind die Gehirnsymptome auf Anämie, oder auf passive Stasen im Gehirne — entstanden in Folge einer durch herabgesetzte Innervation des Herzens bedingten

Energielosigkeit der Herzcontractionen und einer desshalb nur mangelhaft aufgebrachten Vis a tergo — zurückzubeziehen. In solchen Fällen passt dann zur Bekämpfung der Gehirnerscheinungen eine tonische, roborirende, oder selbst excitirende Methode, also Eisen, Chinin, Flor. arnicae, rad. Valerianae sylvestris, radix Serpentariae, der liquor cornu cervi succinatus, der liquor ammoniae anisatus und unter Umständen selbst Narcotica, letztere, wenn nämlich Schlaflosigkeit in Folge von Gehirnanämie aufgetreten ist, oder der Gemüthszustand des betreffenden Patienten bedeutend aufgeregt ist etc.

Was endlich den Hydrops anlangt, so ist in der ersten Zeit ein ruhiges Verhalten im Bette hinreichend, um denselben zum Schwinden zu bringen. Sollte dies nicht ausreichen, so reiche man innerlich, um die Herzaction herabzusetzen, irgend eine Säure, oder einen Fruchtsaft, oder allenfalls auch etwas Digitalis. In der späteren Zeit jedoch, wenn der Hydrops ein mehr ausgebreiteter oder ein bereits allgemeiner geworden ist, ist theils ein entschieden diuretisches theils ein roborirendes Heilverfahren, oder auch eine Combination dieser beiden, je nach dem Zustande des betreffenden Patienten angezeigt. So wird man also bei ausgebreitetem Hydrops, wenn die allgemeine Ernährung noch nicht allzusehr gelitten hat, die verschiedenen Diuretica wie: Digitalis, liquor terrae foliatae tartari, Oxymel Scyllae, die Baccae Juniperi, Ononis spinosa, fol. uvae ursi, den Cremor tartari, das Nitrum etc. anwenden, hat man es aber mit einem im Kräftezustande und in der Ernährung bereits herabgekommenen Individuum zu thun, so ist Chinin, Dct. cort. Peruviani, die leichtverdaulichen Eisenpräparate (Carbonas ferri, Lactas ferri, Pyrophosphas ferri et sodae) und nebenbei eine mehr kräftige Diät angezeigt. Nicht selten gelingt es dann auf diese Weise, bei in der Ernährung herabgekommenen Individuen ohne Verabreichung irgend eines diuretischen Mittels mit der Hebung der Kräfte gleichzeitig auch den Hydrops zu heilen, indem sich in dem Maasse, als die Allgemeinernährung wieder zunimmt, eine vermehrte Diurese einstellt. Sollte letzteres jedoch nicht der Fall sein, so suche man durch nunmehrige Verbindung der roborirenden Methode mit der diuretischen seinen Zweck zu erreichen. Die Anregung einer vermehrten Diaphorese zur Beseitigung des durch einen Herzfehler verursachten Hydrops ist nicht zu empfehlen, indem eine Steigerung der Schweisssekretion natürlich nur mit gleichzeitiger Steigerung der Temperatur möglich ist, diese aber von Herzkranken bekannterweise, insoferne als sie nämlich Herzklopfen, Beklemmung, Schwindel etc. hervorruft, nicht gut vertragen wird. Wollte man daher bei der Therapie des Hydrops in Folge von Herzfehlern sich der diaphoretischen

Methode bedienen, so dürfte dieselbe nur mit grosser Vorsicht und dabei nur leichte Diaphoretica wie z. B. P. Doweri, oder eine lauwarme Limonade angewendet werden und die Transpiration nie auf eine bedeutende Höhe gesteigert werden. Eben so wenig ist im Allgemeinen bezüglich der Therapie des durch einen Herzfehler zu Stande gekommenen Hydrops eine purgirende Methode anzurathen. Bei einem solchen Hydrops ist nämlich stets eine mehr oder weniger ausgesprochene hydrämische Blutmischung vorhanden, und liegt der Kräftezustand des betreffenden Kranken auch gewöhnlich in höherem oder geringerem Grade darnieder. Die Anwendnng von Purgirmitteln unter solchen Verhältnissen würde also, insoferne als bei der Absonderung wässeriger Stühle nicht nur Wasser, sondern auch Eiweiss und Salze ausgeschieden werden, die Hydrämie steigern und den Kranken noch mehr herabbringen. Die Purgirmittel sind also zur Entfernung des Hydrops bei Herzfehlern im Allgemeinen zu verwerfen, und dürfen nur in solchen Fällen allenfalls in Gebrauch gezogen werden, wo der Hydrops durch die verschiedenen anderen Mittel nicht zum Weichen gebracht werden konnte und der Kranke es nicht erlaubt, durch einen operativen Eingriff — Paracentese, Scarificirung der cutis — seine Qualen zu vermindern. Aber selbst dann dürfen nur leichtere Purganтien und nur mit Beobachtung der grössten Vorsicht gereicht werden. Nicht selten ist man gezwungen die Paracentese und zwar namentlich die Paracentese des Abdomens vorzunehmen, sobald nämlich die Ansammlung von Flüssigkeit zu einer solchen Höhe gestiegen ist, dass sie zu sehr bedeutenden Beschwerden — namentlich Kurzathmigkeit — Anlass gibt, und die verschiedenen innerlich angewendeten Mittel sich in der Bekämpfung des Hydrops erfolglos erwiesen haben. In solchen Fällen ist es geboten, um dem betreffenden Patienten eine Erleichterung zu gewähren, die Paracentese auszuführen. — Sehr häufig verursacht der Hydrops der allgemeinen Decken (Hydrops Anasarca) ein äusserst lästiges Gefühl der Spannung; Einreibungen der Haut mit lauwarmem Oel, oder mit erweichenden Salben, welchen man allenfalls auch etwas Unguentum digitalis, Unguentum Juniperi etc. zusetzen kann, pflegen in dieser Beziehung nicht selten erleichternd zu wirken. Ist jedoch das Hautödem ein zu bedeutendes, dann ist es in der Regel nicht möglich durch jene Einreibungen eine Verminderung des Gefühles von Spannung der Haut zu erzielen; in solchen Fällen muss man daher zur Scarificirung der Haut seine Zuflucht nehmen, d. i. mittelst der Spitze eines Bistouris mehrere 3—4 Linien tiefe Einstiche in die Cutis machen. Diese Scarificirung wird gewöhnlich an den unteren Extremitäten vorgenommen, woselbst der Hydrops

der Haut auch immer am stärksten auftritt, und kann übrigens auch in jenen Fällen ihre Anzeige finden, wo zwar der Hydrops der allgemeinen Decken den Patienten nicht so sehr durch ein Gefühl von Zerrung und Spannung quält, aber gleichzeitig ein bedeutender Hydrothorax oder Hydrops Ascites besteht, gegen welchen die verschiedenen innerlich in Gebrauch gezogenen Mittel sich nutzlos zeigten, und man jedoch aus einem oder dem anderen Grunde die Paracentese nicht in Ausführung bringen will oder kann. Diese Scarificationen der Haut sind also ein Mittel, durch welches man bei dem im Verlaufe der Herzfehler zu Stande kommenden Hydrops den betreffenden Patienten nicht selten eine wesentliche wenn auch nicht lange Zeit andauernde Verminderung ihres qualvollen Zustandes verschaffen kann. Leider tritt jedoch mitunter und zwar namentlich, wenn ausser einem Herzfehler auch Morbus Brightii zugegen ist, an den scarificirten Stellen und in ihrer Umgebung ein Erysipel, ja in manchen Fällen auch Gangrän auf. Ein solches Erysipel ist mittelst Ueberschläge von kaltem Wasser oder von Aqua Goulardi, dem man allenfalls auch Spiritus frumenti beimengen kann (Rp. Aqu. Goulard. libr. j Spirit. frument. ℥j S. in Eis einzukühlen und zu Umschlägen zu verwenden) etc. zu bekämpfen; ist es zur Gangrän gekommen, so ist diese nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. — Einen colossalen Umfang erleiden nicht selten in Folge der hydropischen Schwellung der Cutis die äusseren Geschlechtstheile. Und zwar ist dies namentlich bei Männern der Fall: das Scrotum schwillt, ebenso der Penis und dessen Präputium, und ist es das Oedem des letzteren, welches sehr häufig dem männlichen Gliede nicht nur eine ganz veränderte Form verleiht, sondern auch mitunter den betreffenden Patienten bei der Urinentleerung behindert, ja manchmal dieselbe sogar ganz unmöglich macht. In solchen Fällen kann es geschehen, dass, wenn es auf diese Weise zur Harnretention kommt und man den Katheter einführen will, es nicht gelingt, diesen in das orificium externum urethrae hineinzubringen, weil die äussere Harnröhrenmündung nicht sichtbar ist, da nämlich die Eichel durch das geschwellte Präputium ganz bedeckt ist und dieses aber wegen des bedeutenden Oedems nicht zurückgeschoben werden kann (Phymosis praeputii). Es bleibt dann nichts anderes übrig, um zum Ziele zu gelangen, als dass man das Praeputium scarificirt, und falls diess nicht ausreicht, um die Glans zu Tage zu befördern, muss man die durch die hydropische Schwellung des Praeputiums entstandene Phymosis durch Spaltung der Vorhaut mit dem Bistouri heben. Was die Therapie des Oedems des Scrotums betrifft, so ist es nöthig, dass das Scrotum durch einen untergelegten Keil oder ein entsprechendes

Suspensorium gestützt werde, und leisten zur Verminderung des Oedems und des Gefühles der Spannung des Hodensackes Einhüllungen desselben in mit Campher bestrichene Watte sehr häufig ganz erspriessliche Dienste. Sollte diess jedoch nicht hinreichen, so ist abermals die Scarification des Scrotums vorzunehmen.

Insufficientia valvulae bicuspidalis et Stenosis ostii venosi sinistri.

§. 39.

Allgemeines und Aetiologie.

Obwohl die Insufficienz der zweizipfligen Klappe (Insufficientia valvulae bicuspidalis s. mitralis) und die Stenose ihres Ostiums (Stenosis ostii vulvulae mitralis s. Stenosis ostii venosi sinistri) zwei wesentlich verschiedene Zustände darstellen, so wollen wir dieselben dennoch miteinander zugleich abhandeln, indem die Mitralinsufficienz und die Stenose des Ostiums der Mitralklappe so häufig, ja man kann wohl sagen in der Regel nebeneinander angetroffen werden. Es gibt nämlich beinahe keine rein für sich allein bestehende Mitralinsufficienz, ohne dass nicht gleichzeitig das Ostium der Mitralklappe in höherem oder geringerem Grade stenosirt wäre*), und wenn es auch oft vorkommt, dass bloss von einer Mitralinsufficienz und nicht auch von einer gleichzeitig vorhandenen Stenose des linken Ostium venosum gesprochen wird, so erklärt sich diess dadurch, dass in solchen Fällen die Stenose nur einen geringen Grad von Entwicklung erreicht hat, während hingegen die Mitralinsufficienz in sehr ausgesprochenem Zustande vorhanden ist, und desshalb die der Stenose des Ostiums der Mitralklappe angehörigen Symptome vor denen der Mitralinsufficienz in den Hintergrund treten.

Man findet übrigens sehr häufig, dass, wenn man bei einem Patienten nur die Anzeichen einer Mitralinsufficienz nachweisen kann und man denselben nach kürzerer oder längerer Zeit wieder untersucht, sich nun nicht allein die Erscheinungen der Mitralinsufficienz, sondern auch die der Stenose des Ostiums der Mitralklappe darbie-

*) Eine Ausnahme davon machen die sogenannten relativen Insufficienzen, falls man nämlich annimmt, dass bei denselben in der That ein Regurgitiren des Blutes stattfindet, es sich also um eine wahre, wenn auch allenfalls nur temporäre Klappeninsufficienz handelt.

ten, und zwar ohne dass auch nur der geringste Anlass zur Annahme einer während der zwischen beiden Untersuchungen gelegenen Zeit aufgetretenen neuerlichen Erkrankung des Herzens (Endocarditis) vorhanden wäre. Dieser Umstand erklärt sich dadurch, dass in vielen Fällen die Insufficienz der Mitralklappe der Stenose des Mitralostiums vorausgeht, insoferne sich letztere sehr häufig nicht gleichzeitig mit der Mitralinsufficienz, sondern erst eine geraume Zeit später entwickelt, obwohl der gedachten Insufficienz wie der Stenose ein und derselbe pathologische Process zu Grunde liegt. (Vergl. S. 97.)

Das Bestehen einer Stenose des linken Ostium venosum für sich allein, ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer Mitralinsufficienz, ist zwar ein denkbarer Zustand, kommt jedoch nie oder kaum jemals vor; auch Oppolzer's reiche Erfahrung weist keinen derartigen Fall nach.

Die Mitralinsufficienz in Verbindung mit der Stenose des Mitralostiums kommt unter den verschiedenerlei Gattungen von Herzfehlern weitaus am öftesten vor.

Bezüglich der Aetiologie der Mitralinsufficienz und der Stenose der Mitralis verweisen wir auf das im §. 33 Gesagte, und wollen hier nur noch bemerken, dass namentlich die Endocarditis es ist, welche als das am häufigsten auftretende ätiologische Moment der Insufficienz der Mitralklappe und der Stenose des Mitralostiums bezeichnet werden muss, ohne jedoch desshalb behaupten zu wollen, dass nicht auch die übrigen im genannten Paragraphe angeführten die Entstehung von Herzfehlern nach sich ziehenden ätiologischen Momente in manchen Fällen von Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums die Ursache des Zustandekommens derselben abgeben.

§. 40.

Pathologische Anatomie.

Das anatomische Verhalten eines mit Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums behafteten Herzens ist verschieden, je nachdem die Mitralinsufficienz oder die Stenose des Mitralostiums vorwiegt. Im Allgemeinen lässt sich jedoch Nachstehendes sagen.

Was zunächst den Klappenapparat anbelangt, so sind in vielen Fällen entweder die beiden Klappenvela der Mitralis, oder nur eines derselben und zwar namentlich häufig das hintere Velum in höherem oder geringerem Grade verdickt und von ihrem freien Rande her geschrumpft und bedingen auf diese Weise eine Insufficienz. Oder in anderen Fällen ist ein oder das andere Klappenvelum an die zunächst

gelegene Herzwand angewachsen, oder die Klappenvela sind untereinander verwachsen, so dass zwischen denselben nur ein halbmondförmiger Spalt frei bleibt, welcher die Communication zwischen dem linken Ventrikel und Vorhofe herstellt und nicht selten eine so geringe Lichtung hat, dass man kaum eine Rabenfederspule durchführen kann. Diess sind die Fälle, wo sowohl die Insufficienz als die Stenose als äusserst hochgradig zu bezeichnen sind. In anderen Fällen endlich sind die Klappenvela nicht nur geschrumpft oder verwachsen, sondern sie zeigen deutlich eine atheromatöse Erkrankung, sie sind exulcerirt oder sie stellen in Folge eingegangener osteoider Metamorphose starre Plättchen dar, oder sie sind durchlöchert, oder mitunter auch ganz oder theilweise von ihren Papillarsehnen abgerissen. Der Klappenring bietet sehr häufig ein zu den Klappensegeln analoges Verhalten dar, er ist durch Retraction des (neugebildeten) Bindegewebes enger geworden, oder er ist überdiess, ebenfalls durch Eingehen einer oste oiden Metamorphose, auch starr geworden. Nicht selten zeigen auch die Papillarmuskel ein verändertes Aussehen, sie sind verdickt und verkürzt, schwielig degenerirt, oder fettig oder speckartig entartet, oder sie oder ihre Sehnen sind untereinander zu dicken Strängen mit entsprechender Verkürzung verwachsen, oder aber sie sind abgerissen etc. Manchmal kommt es auch vor, dass im Leben eine Mitralinsufficienz zweifelsohne bestanden hat, während jedoch in der Leiche man weder eine Verdickung noch eine Verwachsung der Klappenvela etc, dafür jedoch eine Verfettung der Papillarmuskeln nachweisen kann. Eine solche Verfettung der Papillarmuskeln zieht nämlich insoferne eine Insufficienz nach sich, als derlei erkrankte Papillarmuskeln den zu ihnen gehörigen Klappensegeln nicht den nothwendigen Halt verleihen können, so dass letztere daher nach der linken Vorkammer hin überschlagen, wie wir diess übrigens schon Seite 147 auseinandergesetzt haben.

Was das übrige Verhalten des linken Ventrikels anlangt, so ist dasselbe ein verschiedenes, je nachdem die Insufficienz der Mitralklappe, oder aber die Stenose des Mitralostiums praevalirt. Ist die Stenose nur ganz unbedeutend, oder ist etwa gar keine Stenose vorhanden, so zeigt sich der linke Ventrikel mässig dilatirt und hypertrophisch. Diese Hypertrophie und Dilatation findet bezüglich ihres Zustandekommens darin ihre Erklärung, dass in dem linken Ventrikel der Blutdruck und die Blutmenge während der Diastole desselben bedeutend vermehrt sind, indem nämlich, da wegen der bestehenden Mitralinsufficienz im Momente der Systole des linken Ventrikels aus diesem stets eine grössere oder geringere Menge Blutes

in den linken Vorhof hinein regurgitirt, letzterer nun während der Diastole des genannten Ventrikels nicht nur jenes regurgitirte Blut, sondern auch noch jenes Blut, welches durch die Entleerung der Lungenvenen in den linken Vorhof hineingelangt ist, in den linken Ventrikel hineinzutreiben sucht. — Ist aber neben der Mitralinsufficienz noch überdiess eine bedeutendere Stenose des Mitralostiums zugegen, so findet sich keine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels vor, sondern derselbe bietet im Gegentheile, entsprechend dem Grade als die Stenose entwickelt ist, eine Verkleinerung der Capacität seiner Höhle und eine Atrophie seiner Wandungen dar. Bei hochgradigen Stenosen des Mitralostiums ist diese Verkleinerung und Atrophie des linken Ventrikels mitunter eine so bedeutende, dass derselbe bloss einen Anhang an das vergrösserte Herz darzustellen scheint und dass die Herzspitze, welche unter normalen Verhältnissen bekanntlich fast nur vom linken Ventrikel gebildet wird, nun grösstentheils oder selbst ganz der rechten Herzkammer angehört. Entsprechend dieser die beträchtlichen Stenosen des Mitralostiums begleitenden Verkümmerung des linken Ventrikels findet sich endlich auch die Aorta in höherem oder geringerem Maasse verengert, so dass das Lumen derselben manchmal bloss ein Drittheil oder selbst noch weniger vom früheren beträgt.

Die linke Vorkammer ist — in Folge des mechanischen Momentes der Blutüberfüllung — stets dilatirt und überdiess, namentlich je nach der Hochgradigkeit der nebst der Mitralinsufficienz gleichzeitig vorhandenen Stenose des Mitralostiums, in ihren Wandungen mehr oder weniger bedeutend hypertrophisch. Dabei zeigt sich das Endocardium der besagten Vorkammer getrübt, verdickt und mitunter selbst sehnig und zwar ist diese Verdickung und Trübung des Endocardiums ein constanter Befund, mag nun die Insufficienz der Mitralklappe für sich allein bestehen, oder aber mit einer mehr oder weniger hochgradigen Stenose des Mitralostiums gepaart sein. Die Lungenvenen und Capillaren werden gleichfalls in Folge von Blutüberfüllung erweitert gefunden, welche Erweiterung sich gewöhnlich auch in die Pulmonalarterie und zwar selbst bis in den Stamm derselben hinein fortsetzt, so dass das Lumen der Pulmonalis an ihrem Abgange vom rechten Ventrikel nicht selten jenem der Aorta gleichkommt, oder sogar dasselbe übertrifft. Dabei erweisen sich überdiess sehr häufig die Wandungen der Capillaren wie auch der Verästigungen und des Stammes der Pulmonalarterie in höherem oder geringerem Grade verfettet, und ist es namentlich diese Verfettung, welche, wie schon S. 162 erwähnt wurde, das so häufige Auftreten des Infarctus haemoptoicus Laennecii bei Insufficienz und Stenose der Mitralis erklärt.

Der rechte Ventrikel und Vorhof sind stets bedeutend — um das zweifache und darüber — erweitert, und ersterer überdiess auch in seinen Wandungen hypertrophisch, jedoch erreicht diese Hypertrophie niemals eine solche Höhe, dass nicht die Dilatation bedeutend überwiegen würde. Diese Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens ist caeteris paribus um so bedeutender, je beträchtlicher die mit der Mitralinsufficienz combinirte Stenose des Mitralostiums entwickelt ist. Die Erweiterung des rechten Vorhofes greift sehr häufig auf den Stamm der oberen und unteren Hohlvene über, so dass diese augenfällig umfangreicher erscheinen und erstreckt sich die Dilatation dieser Venen nicht selten in mehr oder weniger bedeutender Weise auch in die denselben zunächst gelegenen Venen hinein fort.

Was endlich die Grösse des Herzens bei der Insufficienz der Mitralklappe und der Stenose des linken Ostium venosum anlangt, ergeben sich die in dieser Beziehung sich darbietenden Abweichungen vom Normalen aus dem soeben über das Verhalten des rechten und linken Herzens Gesagten von selbst. Es bleibt uns daher nur noch übrig hinzuzufügen, dass jene Abweichungen von den normalen Grössenverhältnissen leicht begreiflicher Weise auch Abweichungen in der Form und Lage des Herzens nach sich ziehen, in welcher Hinsicht namentlich jene angegebenen das rechte Herz betreffenden Veränderungen von grossem Einflusse sind. So ist es die durch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes bedingte Vergrösserung des Herzens, wesshalb dieses bei der Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums seine conische Form verliert und dafür eine einer platt gedrückten Kugel ähnliche Gestaltung annimmt; ferner ist es ebenfalls jene vor Allem die Vergrösserung des Herzens ausmachende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes, welche eine abnorme Lagerung des Herzens hervorruft; je mehr nämlich jene Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens entwickelt ist, desto mehr nimmt das Herz eine mehr horizontale Lage ein und desto mehr wird die Herzspitze nach links gedrängt.

§. 41.

Symptome.

Bei der Insufficienz der Mitralklappe wie auch bei der Stenose des Mitralostiums findet — wie diess übrigens schon aus den im §. 35 gemachten Erörterungen hervorgeht, — eine Blutüberfüllung und Blutstauung des linken Vorhofes Statt, welche sich von da zunächst in den kleinen Kreislauf hinein fortsetzt. Durch die auf diese Weise

zu Stande kommende Blutüberfüllung der Lungen erklärt sich einerseits, dass bei Mitralinsufficienzen und Stenosen des Mitralostiums so häufig Lungencatarrhe, Lungenödem (in acuter oder chronischer Form) oder Infarctus haemoptoicus Laennecii, auftreten, während andererseits ebenfalls wieder jene Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes es ist, welche es dem rechten Ventrikel erschwert, sein Blut in die Pulmonalarterie hinein zu entleeren, wesshalb sich derselbe daher ungleich kräftiger, als es sonst der Fall ist, contrahiren muss, um eben jenes bei der Blutspeisung der Pulmonalarterie sich ihm entgegenstellende Hinderniss zu überwinden. In Folge der vermehrten Kraftanstrengung wird aber der rechte Ventrikel hypertrophisch. Gleichzeitig mit der Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht jedoch auch eine Dilatation desselben, indem nämlich trotz der energischsten Contractionen des benannten Ventrikels die Entleerung desselben doch stets in höherem oder geringerem Grade eine unvollkommene bleibt und sich daher, in Folge der auf diese Weise zu Stande kommenden Blutstauung und Blutüberfüllung des rechten Herzens, eine Erweiterung des rechten Ventrikels, an welcher nach kurzer Zeit auch der rechte Vorhof Antheil nimmt, entwickelt. Diese Erweiterung des rechten Herzens nimmt, wie leicht ersichtlich, in demselben Maasse zu, als die Energie der Contractionen des rechten Ventrikels nachlässt und dieser mithin sein Blut immer unvollständiger entleert. Insoferne aber die Kraft, mit welcher sich das Herz contrahirt, namentlich von dem Zustande des Herzfleisches abhängt, ist es auch dieser, welcher für den Grad der Erweiterung des rechten Herzens maassgebend ist. Aus diesem Grunde beobachtet man in der ersten Zeit des Bestehens einer Mitralinsufficienz oder Stenose des Mitralostiums keine bedeutende Dilatation des hypertrophischen rechten Ventrikels und Vorhofes; später jedoch, wenn einmal die fettige Entartung des Herzfleisches aufgetreten ist, dilatirt sich das rechte Herz in sehr beträchtlicher Weise, so dass dadurch die Capacität der Höhlungen desselben um das Doppelte und selbst darüber vermehrt wird. In demselben Grade, als aber die Erweiterung des rechten Herzens zunimmt, setzt sich die Blutüberfüllung und Blutstauung vom rechten Herzen aus immer weiter in die obere und untere Hohlvene und auf diesem Wege in das ganze Venensystem hinein fort, und bedingt dann die im §. 35 Seite 154—163 angegebenen Folgezustände, von welchen wir namentlich die bei Mitralinsufficienzen und Stenosen des Mitralostiums so häufig vorkommenden Blutüberfüllungen des Gehirns, Schwellung und Erweiterung der Jugularvenen, Hyperämieen und Vergrösserungen der Leber und Milz, die Erscheinungen der Plethora

abdominalis, Uterinalaffectionen, Albuminurie und Morbus Brightii und endlich den Hydrops hervorheben wollen.

Nachdem wir nun diese kurze Schilderung über die Art und Weise, in welcher sich bei Mitralinsufficienzen und Stenosen des Mitralostiums (Stenosen des linken Ostium venosum) die Circulationsstörungen und deren Folgeerscheinungen entwickeln, vorausgeschickt haben, gehen wir nun zur Beschreibung der sogenannten örtlichen Symptome der gedachten Herzfehler.

Was die äussere Form und Symmetrie des Thorax anlangt, so zeigt dieselbe in den meisten Fällen keine Abweichung vom Normalen; mitunter kommt es jedoch vor, dass die Herzgegend mehr gewölbt und die linke Thoraxhälfte erweitert und verkürzt erscheint. Der Herzstoss ist gewöhnlich unterhalb der Papilla mammalis zu fühlen, häufig aber auch hinter derselben gegen die Achselhöhle hin, was namentlich dann der Fall ist, wenn das Herz eine ausgesprochen horizontale Lage einnimmt. Derselbe ist nicht selten auffallend stark, selbst erschütternd, und in vielen Fällen von einem deutlich tastbaren systolischen oder diastolischen Schwirren — sogenanntes Katzenschwirren — begleitet. Dabei ist der Herzstoss breit, und sind häufig die Bewegungen des Herzens über die ganze Herzgegend hin als deutlich fühlbare Pulsationen bemerkbar, so dass man vom rechten Sternalrande bis über die linke Papillarlinie hinaus ein systolisches und diastolisches Heben und Senken wahrnimmt. Manchmal kommt es vor, dass man in der Magengrube eine ebenso deutliche ja mitunter eine selbst noch stärkere Erschütterung fühlt, als an der Stelle, an welcher die Herzspitze sich befindet. Diese Erscheinung rührt von dem hypertrophischen rechten Ventrikel her, und darf eine auf diese Weise zu Stande kommende Pulsation im Epigastrium nicht etwa mit dem wahren Herzstosse — Prallwerden der Wandungen des ganzen Herzens an seinem Spitzenantheile — identificirt werden, wie ein solcher in der That in der Magengrube bei der Verticalstellung des Herzens auftritt.

Die Percussion zeigt uns, sobald die vorderen Lungenränder nicht emphysematös aufgetrieben sind, stets eine Zunahme der Herzdämpfung und zwar vor Allem im Breitendurchmesser in der Weise, dass dieselbe nach links hin bis etwa zur linken Papillarlinie oder selbst noch etwas über diese hinaus, und nach rechts hin bis zum rechten Sternalrande oder in excessiven Fällen selbst $^1/_2$—2 Zoll in die rechte Thoraxhälfte hinein sich erstreckt. Diese Zunahme der Herzdämpfung im Breitendurchmesser ist namentlich durch die mit einer Mitralinsufficienz, wie

auch mit einer Stenose des linken Ostium venosum stets einhergehende Vergrösserung des rechten Ventrikels bedingt, und steht daher zu derselben im geraden Verhältnisse, was jedoch leicht begreiflicher Weise vor Allem von der vermehrten Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts hin gilt. Manchmal ist aber eine bedeutende Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels vorhanden, und findet sich dennoch keine oder doch nur eine unbeträchtliche Zunahme des gedämpften Percussionsschalles nach rechts hin vor, diess trifft nämlich in solchen Fällen zu, wo es dem rechten Ventrikel nicht möglich ist, bei Vergrösserung seines Volumens, derselben entsprechend, sich weiter nach rechts hin auszudehnen, wie diess z. B. bei Verwachsung des vorderen Randes der rechten Lunge mit der hinteren Fläche des Sternums der Fall ist, oder bei Vorhandensein von Geschwülsten in der rechten Thoraxhälfte etc. es sich ereignen kann. In derlei Fällen kann der rechte Ventrikel, sobald er an Volumen zunimmt, sich keinen grösseren Raum in der Richtung nach rechts hin verschaffen, und muss daher die linke Lunge sich retrahiren, um der Vergrösserung des Herzens sowohl in der Richtung nach links, wie auch nach rechts hin Platz zu machen. Diese Fälle sind es also, wo trotz einer bedeutenden Volumsvergrösserung des rechten Ventrikels dennoch keine oder doch nur eine unbedeutende Zunahme der Herzdämpfung nach rechts hin vorhanden ist, dafür jedoch eine um so grössere Ausdehnung des gedämpften Percussionsschalles in der Richtung nach links hin sich vorfindet. — Was die Percussionsverhältnisse im Längendurchmesser des Herzens betrifft, so ist in dieser Beziehung in vielen Fällen von Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums die Herzdämpfung eine normale oder doch nur um Weniges vergrössert, manchmal jedoch ist dieselbe um ein Bedeutendes vermehrt, so dass der gedämpfte Percussionsschall des Herzens von der linken 4. oder 3. Rippe oder mitunter selbst von der 2. Rippe an bis zur 6. oder 7. Rippe nach abwärts sich erstreckt. Diess ist namentlich dann der Fall, wenn in Folge einer beträchtlichen Rückstauung des Blutes in das rechte Herz hinein sich der rechte Vorhof beträchtlich dilatirte und dadurch die ihn bedeckende Lunge zurückgedrängt hat. Im Allgemeinen ist endlich hinsichtlich der Percussionsverhältnisse der in Rede stehenden Herzaffection noch zu bemerken, dass die Herzdämpfung namentlich dann bedeutendere Dimensionen zeigt, wenn die Mitralinsufficienz mit einer hochgradigeren Stenose des Mitralostiums gepaart ist und wenn — wie schon oben angedeutet wurde — die Hy-

pertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist.

Bei der Auscultation vernimmt man im linken Ventrikel, der Mitralinsufficienz entsprechend, ein systolisches Geräusch. Bezüglich dieses Geräusches ist zu erwähnen, dass dasselbe sehr häufig so laut ist, dass es in den rechten Ventrikel, in die Pulmonalarterie und in die Aorta hinein sich fortpflanzt, und dass es sich auch der in der Gegend der Herzspitze aufgelegten Hand als sogenanntes systolisches Katzenschwirren mittheilt. Der Character jenes systolischen Geräusches ist verschieden, derselbe ist entweder ein blasender oder ein holpriger, oder raspelnder etc. Das Geräusch erstreckt sich entweder bis in die Diastole hinein, so dass zwischen Systole und Diastole keine Pause wahrnehmbar ist, oder aber es ist das der Systole angehörige Geräusch von dem der Diastole angehörigen Tone oder Geräusche durch eine kürzere oder längere Pause getrennt. Manchmal ist das systolische Geräusch schwach und undeutlich, so dass statt desselben nur ein dumpfer etwas gedehnter Ton zu hören ist, in anderen Fällen von Mitralinsufficienz ist endlich mit der Systole gar Nichts, weder ein Ton noch ein Geräusch zu vernehmen, letztere Fälle indess sind äusserst selten. Häufig hört man übrigens im Momente der Systole an der Herzspitze ausser dem Geräusche auch noch einen metallisch klingenden Ton, hervorgerufen durch die in Folge einer verstärkten Herzaction bedeutendere Erschütterung der Brustwand — eine Erscheinung, welche man bekanntlich mit dem Ausdrucke „Cliquetis métallique" belegt.

Ist die Mitralinsufficienz gleichzeitig mit einer Stenose des Mitralostiums combinirt — was wie angegeben in der Regel der Fall ist — so hört man bei der Auscultation des linken Ventrikels ausser dem der Mitralinsufficienz angehörigen systolischen Geräusche auch ein diastolisches Geräusch, welches, wenn es sehr laut ist, man in vielen Fällen auch mittelst des Tastgefühles mehr oder weniger deutlich als diastolisches Katzenschwirren wahrnimmt. Sehr häufig fehlt jedoch das diastolische Geräusch, wenn gleich eine nicht unbedeutende Stenose des Mitralostiums vorliegt, oder dasselbe findet sich nur zu gewissen Zeiten vor, indem es abwechselnd erscheint und dann wieder verschwindet. Ueber dieses Verhalten der Geräusche bei Stenosen sowie über die Entstehung derselben haben wir uns schon bei den allgemeinen Betrachtungen über Herzfehler, Seite 167, ausgesprochen, und verweisen daher, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, auf das an der angegebenen Stelle Gesagte.

Eine weitere auscultatorische Erscheinung, die man bei Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe beobachtet, und die ebenso gut der Insufficienz als auch der Stenose ihre Entstehung verdankt, ist die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie. Skoda gebührt das Verdienst, zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht und die Wichtigkeit derselben hervorgehoben zu haben. Auf welche Weise und unter welchen Bedingungen dieselbe zu Stande komme, darüber haben wir uns gleichfalls schon — Seite 167 und 168 — geäussert.

Was den Puls anlangt, so zeigt derselbe bei der Mitralinsufficienz sehr häufig, ausser einer allenfalls vorhandenen Unregelmässigkeit, keine besondere Abweichung vom Normalen. Manchmal kommen allerdings gewisse Unterschiede in seiner Grösse oder Härte vor, dieselben können jedoch durchaus nicht als characteristische Eigenthümlichkeiten einer Mitralinsufficienz gedeutet werden, indem sie nämlich nicht selten auch bei anderen pathologischen Processen oder selbst bei ganz normalen Verhältnissen angetroffen werden. Ist jedoch die Mitralinsufficienz mit einer hochgradigeren Stenose des Mitralostiums combinirt, dann ist der Puls auffallend klein, indem in einem solchen Falle während der Diastole des linken Ventrikels nur wenig Blut in diesen hineingelangen kann und daher auch die mit der Systole des linken Ventrikels erfolgende Blutspeisung der Aorta und somit sämmtlicher Arterien eine nur geringe ist.

Die übrigen Symptome, die man sonst noch bei Mitralinsufficienzen und Ostiumstenosen beobachtet, ergeben sich theils aus den im §. 35 gemachten Erörterungen, theils wurden dieselben aber im Beginne des vorliegenden Paragraphen schon angegeben. Nur Eines wollen wir, obwohl es sich aus dem oben Gesagten wohl auch von selbst ergibt, seiner hohen Wichtigkeit halber aber dennoch noch nachdrücklichst hervorheben, nämlich, dass während die durch die Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes zu Stande kommenden Erscheinungen (Lungencatarrh, Lungenödem, Infarctus haemoptoicus Laennecii) bereits in der ersten Zeit des Bestandes der in Rede stehenden Herzaffection zur Entwickelung gelangen können, so treten jedoch die durch die Blutüberfüllung der oberen und unteren Hohlvene und sofort des ganzen Venensystems bedingten Folgezustände (Leber- und Milzschwellung, Catarrh des Verdauungscanals, Hämorrhoidalzustände, Albuminurie, Hydrops etc.) namentlich erst dann auf, wenn die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist.

§. 42.

Diagnose.

Die Hauptmomente, auf welchen die Diagnose der Mitralinsufficienz beruht, sind der Nachweis eines systolischen Geräusches im linken Ventrikel, einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und einer Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser, welche sich, wie oben angeführt wurde, in der Regel namentlich in der Richtung nach rechts hin geltend macht. Als die in Rede stehende Diagnose unterstützende Momente sind zu bezeichnen: die gleichfalls im vorhergehenden Paragraphe erwähnten Symptome von Seite der Inspection und Palpation der Herzgegend, und ferner das Auftreten von Erscheinungen der Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe und dem gesammten Venensysteme (häufige Lungencatarrhe, Infarctus haemoptoicus Laennecii, Cyanose, Gehirnhyperämieen, Leberschwellung, Albuminurie, Hydrops etc.)

So leicht nach diesem hier Angegebenen die Diagnose einer Mitralinsufficienz erscheint, so schwierig oder selbst unmöglich ist in manchen Fällen jedoch dieselbe. Einerseits gibt es nämlich ausser der Mitralinsufficienz noch andere pathologische Veränderungen und Zustände, welche entweder die Erscheinungen der Percussion oder jene der Auscultation oder selbst beider in derselben Weise, wie wir sie bei Mitralinsufficienzen beobachten, zeigen, und andererseits gibt es Fälle von Mitralinsufficienz, in denen entweder die Erscheinungen der Auscultation undeutlich sind — Fehlen eines systolischen Geräusches oder nur schwache Andeutung desselben — oder die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens keinen Aufschluss zu geben im Stande ist. So kann in letzterer Beziehung eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder es bedingen, dass, wenn auch eine Vergrösserung des Herzens besteht, der Nachweis derselben uns nicht möglich ist, oder ein pleuritischer Erguss, ein Tumor in der Brusthöhle etc. kann die Ursache sein, wesshalb wir über die Grösse des Herzens nicht zu urtheilen vermögen.

Die Diagnose einer Mitralinsufficienz kann daher manchmal grossen Schwierigkeiten unterworfen sein und es ist mithin, wenn man im gegebenen Falle eine Insufficienz der Mitralklappe vor sich zu haben glaubt, um nicht Irrungen zu begehen, nöthig, zunächst alle jene Zustände, welche, sei es in einer oder der anderen Beziehung, eine

Mitralinsufficienz vortäuschen können, auszuschliessen. So muss man, wenn sich eine ausgebreitetere Dämpfung in der Herzgegend vorfindet, vor Allem den Nachweis liefern, dass dieselbe auch wirklich von einer Vergrösserung des Herzens herrühre (vergl. §. 32) und ferner, dass diese letztere nicht einer anderen Ursache als einer Mitralinsufficienz z. B. einer ausgebreiteten Lungeninduration, oder einem chronischen Bronchialcatarrhe etc., insoferne nämlich solche Zustände zu einer Rückstauung des Blutes in das rechte Herz hinein und dadurch zu einer Hypertrophie und Erweiterung desselben führen können, zuzuschreiben sei.

Weiter ist es nothwendig, alle jene pathologischen Veränderungen und Zustände auszuschliessen, welche ausser einer Mitralinsufficienz ebenfalls die Ursache zu einem systolischen Geräusche an der Herzspitze abgeben und auf diese Weise eine Verwechslung mit einer Mitralinsufficienz veranlassen können, in welcher Hinsicht namentlich Stenosen des Aortenostiums oder Rauhigkeiten an demselben, ferner die sogenannten einfachen, d. i. keine Insufficienz bedingenden Rauhigkeiten an der Mitralis, oder ungleichmässige Schwingungen dieser Klappe in Folge von Anämie oder Chlorose, oder in Folge von durch irgend einen fieberhaften Zustand verursachter abnormer Innervation derselben — insoferne derartige ungleichmässige Schwingungen der Klappen nämlich die Entstehung eines Geräusches im Herzen nach sich ziehen — zu berücksichtigen sind. Um in solchen Fällen nun bezüglich der Diagnose sicher zu gehen, merke man Folgendes: Was die Stenosen des Aortenostiums oder die Rauhigkeiten desselben betrifft, so können dieselben dadurch Anlass zur Verwechslung mit einer Mitralinsufficienz geben, dass das am Ostium der Aorta durch die Verengerung oder durch die Rauhigkeiten desselben zu Stande kommende systolische Geräusch so laut sein kann, dass dasselbe von der Stelle seiner Entstehung sich bis in den linken Ventrikel hinein verbreitet und man daher bei der Auscultation des letzteren glauben könnte, jenes Geräusch entstehe wirklich in demselben (linken Ventrikel.) Dass in einem solchen Falle aber das erwähnte systolische Geräusch nicht einer Mitralinsufficienz zuzuschreiben sei, ergibt sich schon einfach aus dem Umstande, dass dasselbe im zweiten rechtsseitigen Intercostalraume oder am Sternum, kurz in der Aorta ungleich stärker, als an der Herzspitze zu vernehmen ist, während jedoch geradezu das entgegengesetzte Verhältniss sich zeigen müsste, wenn eine Mitralinsufficienz die Ursache des besagten Geräusches wäre. Ebenso wird auch die Percussion uns Anhaltspunkte geben, ein Ge-

räusch in Folge einer Mitralinsufficienz von einem Geräusche in Folge von Rauhigkeiten oder Stenose des Aortenostiums zu trennen. Handelt es sich nämlich blos um Rauhigkeiten am Ostium der Aorta, so sind die Percussionsverhältnisse des Herzens normal; liegt aber eine Aortenostiumstenose vor, so ist das Herz vor Allem im Längendurchmesser vergrössert, während bei einer Mitralinsufficienz, wie wir gesehen, die Vergrösserung des Herzens namentlich den Breitendurchmesser betrifft. Ist das systolische Geräusch im linken Ventrikel blos durch sogenannte einfache Rauhigkeiten an der Mitralis bedingt, so unterscheidet es sich von einem systolischen Geräusche in Folge einer Mitralinsufficienz dadurch, dass in ersterem Falle die Percussion uns keine Vergrösserung des Herzens anzeigt und der zweite Ton der Pulmonalarterie nicht accentuirt ist. Ebenso liegt auch dort wo es darauf ankommt zu bestimmen, ob ein bei einer fieberhaften Erkrankung an der Herzspitze sich vorfindendes systolisches Geräusch auf eine Mitralinsufficienz, oder aber nur auf eine abnorme Innervation und dadurch verursachte Ungleichmässigkeit der Schwingungen der Mitralis zurückzuführen sei, das diagnostische Unterscheidungsmoment in der Percussion. Bei Geräuschen letzterer Kategorie ist nämlich das Herz nie vergrössert, ausser es ist gleichzeitig in Folge einer mit der vorliegenden fieberhaften Erkrankung einhergehenden Blutstauung im rechten Herzen, — wie diess z. B. bei ausgebreiteten Pneumonieen oder heftigen Lungencatarrhen im Verlaufe schwerer Typhen etc. bei überdiess noch hinzutretendem Nachlasse des sogenannten Tonus öfter vorkommt — eine passive Dilatation des rechten Herzens zu Stande gekommen. In solchen Fällen bieten sich also sowohl bezüglich der Percussion, als auch bezüglich der Auscultation dieselben Erscheinungen dar, wie wir dieselben bei Mitralinsufficienzen beobachten, d. i. nämlich eine Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser, ein systolisches Geräusch im linken Ventrikel und endlich wegen der Erhöhung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe auch noch eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und ist es daher dann sehr schwierig sich darüber auszusprechen, ob die angegebenen Symptome von Seite des Herzens auf eine Mitralinsufficienz bezogen werden sollen, oder nicht. Unter derlei Verhältnissen wird uns namentlich nur eine längere Beobachtung des betreffenden Kranken vor Irrthum in der Diagnose schützen, indem, wenn die geschilderten Percussions- und Auscultationserscheinungen nicht durch eine Mitralinsufficienz bedingt sind, dieselben mit der eintretenden Reconvalescenz und der fortschreitenden Besserung im Befinden des Patienten allmählig zurücktreten und endlich ganz

verschwinden. Gleiche Schwierigkeiten bezüglich der Differenzialdiagnose bieten endlich auch die durch Anämie oder Chlorose verursachten Geräusche, da in derlei Fällen gewöhnlich ebenfalls ausser einem systolischen Geräusche an der Herzspitze, auch eine namentlich nach rechts hin sich erstreckende Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser *) und eine Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, kurz sämmtliche Percussions- und Auscultationserscheinungen einer Mitralinsufficienz vorhanden sind, wesshalb es daher gleichfalls in der Regel erst dann möglich ist die Diagnose zu stellen, nachdem man durch längere Zeit den Kranken beobachtet hat. Zeigt es sich nämlich, dass bei einer entsprechenden gegen die Anämie oder Chlorose gerichteten Therapie die vergrösserte Herzdämpfung allmählig geringere Dimensionen annimmt, während zugleich das systolische Geräusch immer schwächer und undeutlicher wird, so weiss man, dass jenen Erscheinungen von Seite des Herzens einfach die erwähnte abnorme Blutmischung zu Grunde liegt und hat alle Hoffnung, dass dieselben in kürzerer oder längerer Zeit endlich vollkommen schwinden werden. Ist hingegen die vermehrte Herzdämpfung und das systolische Geräusch im linken Ventrikel nicht durch Anämie oder Chlorose bedingt, so zeigt sich auch die gegen eine solche krankhafte Blutveränderung eingeschlagene Therapie ganz ohne Einfluss auf jene angegebenen Herzsymptome und treten ausserdem in kürzerer oder längerer Zeit noch Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems wie: Cyanose, Leber- und Milzschwellung etc. hinzu.

Man sieht also, dass in manchen Fällen es durchaus nicht möglich ist, sich bei einer einmaligen Untersuchung des Kranken darüber auszusprechen, ob eine Mitralinsufficienz zugegen sei oder nicht, indem nämlich mit Verminderung der plastischen Bestandtheile einhergehende Abnormitäten der Blutmischung (Anämie und Chlorose), oder unter gewissen Verhältnissen eine fieberhafte Erkrankung genau zu denselben Erscheinungen der Percussion sowohl, als auch der Auskultation, wie die genannte Insufficienz, Anlass geben können. Manchmal gelingt es aber in derlei fraglichen Fällen dennoch, sogleich eine präcisirte Diagnose zu stellen, dies ist nämlich dann der Fall, wenn an der

*) Bei Anämie und Chlorose leidet nämlich sehr häufig die Ernährung des Herzens, in Folge dessen dasselbe dem Drucke des Blutes nicht den gehörigen Widerstand entgegensetzen kann und sich daher dilatirt. Und zwar betrifft diese Dilatation namentlich das rechte Herz, wodurch eine Vergrösserung des Herzens nach rechts hin zu Stande kommt.

Herzspitze ausser einem systolischen Geräusche auch ein diastolisches Geräusch zu vernehmen ist, denn ein diastolisches Geräusch im linken Ventrikel — vorausgesetzt, dass dasselbe auch daselbst entsteht d. i. nicht fortgeleitet ist — kann nur durch eine Stenose des Mitralostiums bedingt sein, letztere ist aber immer mit einer Insufficienz der Mitralklappe gepaart. Ist also eine Stenose des Mitralostiums zugegen, so weiss man, dass gleichzeitig eine Mitralinsufficienz vorliegt, und kann es daher auch dann keinem Zweifel mehr unterliegen, wie das systolische Geräusch an der Herzspitze zu deuten sei.

Endlich gibt es auch Fälle von Mitralinsufficienzen, wo die Diagnose derselben selbst bei längerer Beobachtung unmöglich ist, dies sind nämlich jene Fälle, wo zwar ein systolisches Geräusch an der Herzspitze zu vernehmen ist, gleichzeitig aber ein Leiden vorhanden ist, welches mit Ausnahme jenes Geräusches sämmtliche übrigen Erscheinungen, wie diese bei einer Mitralinsufficienz vorkommen, als: die Hypertrophie des rechten Ventrikels, die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, die Schwellung der Jugularvenen, die Cyanose, die Albuminurie, die Vergrösserung der Leber, den Hydrops etc. zu erklären im Stande ist, insoferne als jenes Leiden nämlich gleich einer Mitralinsufficienz allen diesen angegebenen Symptomen zu Grunde liegen kann. In dieser Beziehung sind vor Allem ein hochgradiges Lungenemphysem, ein chronischer Lungencatarrh, eine ausgebreitete Lungeninduration, oder ein bereits längere Zeit bestehender sich nicht resorbireuder pleuritischer Erguss etc. zu nennen. Liegt also eine solche Erkrankung vor und ist gleichzeitig ein systolisches Geräusch im linken Ventrikel nachweisbar, so ist es nicht möglich zu entscheiden, ob jenes Geräusch durch eine Mitralinsufficienz bedingt sei, oder aber nur auf sogenannte einfache Rauhigkeiten oder Vedickungen der Mitralklappe oder allenfalls auf Anämie zurückzuführen sei und ob somit die anderen sich ausser dem Geräusche noch vorfindenden Erscheinungen ebenfalls nicht auf eine Mitralinsufficienz, sondern vielmehr aut das vorhandene Lungenemphysem, die Lungeninduration oder den pleuritischen Erguss etc. zu beziehen seien. Wir haben übrigens S. 179 und 180 bereits die Schwierigkeit der Diagnose in derlei Fällen eingehender besprochen und verweisen daher bezüglich des Näheren an die genannte Stelle.

Was die Diagnose der Stenose des Mitralostiums, auch Stenose des linken Ostium venosum genannt, betrifft, so stützt sich dieselbe vor Allem auf den Nachweis eines diastolischen Geräusches im linken Ventrikel, und auf den Nachweis eines kleinen Pulses. Das diastolische Geräusch ist jedoch in sehr vielen Fällen

aus den Seite 167 angegebenen Gründen nicht vernehmbar, und ist dann das Hauptgewicht auf die Kleinheit des Pulses zu legen. Je bedeutender aber die besagte Stenose ist, desto kleiner ist leicht begreiflicher Weise der Puls, indem ja die Grösse des Pulses von dem Füllungsgrade der Arterie abhängt. Verwechselt könnte allenfalls werden ein an der Herzspitze i. e. in der Gegend des linken Ventrikels mit der Diastole zu vernehmendes Geräusch mit einem solchen, welches einer Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta oder der Pulmonalarterie seine Entstehung verdankt und so laut ist, dass es aus einem jener Gefässe in den linken Ventrikel hinein sich fortpflanzt. Es muss daher in dieser Beziehung Rücksicht genommen werden, bevor man ein an der Herzspitze hörbares diastolisches Geräusch als durch eine Stenose des Mitralostiums bedingt hinstellen kann.

Dass, wenn es sich um eine Stenose des linken Ostium venosum handelt, caeteris paribus die Percussionserscheinungen — Vergrösserung der Herzdämpfung namentlich im Breitendurchmesser — noch mehr ausgesprochen sind, als wenn bloss eine Insufficienz der Mitralis vorliegt, wurde bereits im vorhergehenden Paragraphen erwähnt, ebenso ergibt sich auch schon aus dem Seite 153 Gesagten, dass die Stauungserscheinungen im kleinen Kreislaufe (Hyperämie der Lunge, Lungencatarrh, Lungenödem, Infarctus haemoptoicus Laennecii) und dem Gebiete der oberen und unteren Hohlvene (Gehirnhyperämie, Leberschwellung, sog. Plethora abdominalis, Albuminurie, Hydrops etc.) um so mehr hervortreten, wenn die Mitralinsufficienz überdies mit Stenose des Mitralostiums gepaart einhergeht. Finden sich daher bei einem mit Mitralinsufficienz behafteten Individuum jene Stauungserscheinungen im kleinen Kreislaufe und dem gesammten Venensysteme in hochgradiger Weise vor, so lässt sich auch schon aus diesem Umstande allein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose des Mitralostiums schliessen. In manchen Fällen wird endlich die Diagnose der Stenose des Mitralostiums auch durch die Palpation wesentlich unterstützt, indem nämlich die in der Gegend der Herzspitze aufgelegte Hand mit jeder Diastole ein deutliches Schwirren — diastolisches Katzenschwirren — empfindet.

Insufficientia valvulae tricuspidalis et Stenosis ostii venosi dextri.

§. 43.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter Insufficienz der Tricuspidalklappe wird jener Zustand bezeichnet, bei welchem der Verschluss des Tricuspidalostiums nicht gehörig vor sich geht und in Folge dessen daher bei jeder systolischen Zusammenziehung des rechten Ventrikels ein Regurgitiren des Blutes zunächst in den rechten Vorhof hinein stattfindet. — Die Insufficienz der dreizipfligen Klappe ist ein bei Weitem weniger häufig vorkommender Herzfehler, als die Insufficienz der Mitralklappe, namentlich muss aber das Auftreten der Insufficienz der Tricuspidalis für sich allein, ohne gleichzeitige Klappenerkrankung im linken Herzen oder der Aorta, als eine grosse Seltenheit betrachtet werden. Eine Ausnahme hievon machen jene Fälle von Tricuspidalinsufficienz, welche angeboren sind und einer noch während des Intrauterinlebens aufgetretenen Endocarditis ihre Entstehung verdanken. In der Regel ist aber die Tricuspidalinsufficienz, wenn sie sich bei einem Erwachsenen vorfindet, — wie gesagt — mit einem anderen Klappenfehler und zwar am häufigsten mit Insufficienz der Mitralklappe und Stenose des linken Ostium venosum combinirt, und hatte letztere Insufficienz und Stenose gewöhnlich schon längere Zeit bestanden, bevor sich die Insufficienz der dreizipfligen Klappe hinzugesellte. Aus diesem Grunde, dass in den meisten Fällen von Tricuspidalinsufficienz, bevor sich dieselbe entwickelte, schon früher ein anderes Klappenleiden dagewesen war, bezeichnet man auch einerseits dieselbe als einen Herzfehler, welcher gewöhnlich nur secundär auftritt, und sind andererseits unter den ätiologischen Momenten der Tricuspidalinsufficienz bereits bestehende (andere) Insufficienzen und Ostiumstenosen zu nennen. Es ist nämlich eine Erfahrungssache, dass, wenn ein Klappenleiden vorhanden ist, leicht Endocarditen intercurriren, und zwar nicht nur an der kranken Klappe und deren Herzabschnitte, sondern auch an anderen bisher intact gebliebenen Klappen und Herztheilen und so geschieht es denn auch leicht, dass z. B. bei einer Mitralinsufficienz nach kürzerem oder längerem Bestande derselben der rechte Ventrikel mit der Tricuspidalklappe von Endocarditis ergriffen wird und in Folge dessen eine Insufficienz jener Klappe sich einstellt. Ebenso geschieht es, dass, wenn die Aortenklappen oder die Mitralis atheromatös erkrankt sind, die Tricuspidalklappe allmählig gleichfalls Sitz derselben

Erkrankung wird. In manchen seltenen Fällen ist es übrigens auch eine Myocarditis, welche die Ursache einer Tricuspidalinsufficienz abgibt.

Die Insufficienz der dreizipfligen Klappe ist mitunter gleichzeitig mit einer Stenose des Ostiums derselben — Stenosis ostii valvulae tricuspidalis, seu Stenosis ostii venosi dextri — gepaart, jedoch erreicht diese Stenose nie einen höheren Grad. Für sich allein ohne gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz kommt die Stenose des Tricuspidalostiums aber niemals vor.

§. 44.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich bei Insufficienz der Tricuspidalklappe an letzterer vorfinden, unterscheiden sich durch nichts von jenen, wie wir dieselben bei Insufficienz der Mitralklappe bereits oben im §. 40 kennen gelernt haben, wesshalb wir, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, auf das in dieser Beziehung an jener Stelle Gesagte hinweisen. Dass, wenn die Tricuspidalinsufficienz von einer Stenose des Ostium venosum dextrum begleitet ist, diese nur untergeordneteren Grades ist, haben wir bereits im vorhergehenden Paragraphen erwähnt und müssen nur noch hinzufügen, dass dieses Verhalten in den anatomischen Verhältnissen begründet ist. Dadurch erklärt es sich auch, dass, wenn die Stenose des Tricuspidalostiums durch Verwachsung von sogar allen 3 Klappenzipfeln der Tricuspidalis bedingt ist — bekanntlich erzeugt eine Verwachsung der Klappenzipfel die hochgradigsten Stenosen —, dieselbe jedoch immerhin nur eine unbedeutende zu nennen ist, denn man findet jenes Ostium dabei immer noch so weit, dass man 2, ja häufig auch 3 Fingerspitzen in dasselbe einführen kann.

Was die durch eine Tricuspidalinsufficienz zu Stande kommenden Veränderungen am Herzen anlangt, so ist vor Allem die Erweiterung des rechten Vorhofes um das Zweifache und Dreifache seiner früheren Capacität zu nennen, als deren Ursache die in Folge der Tricuspidalinsufficienz mit jeder Systole des rechten Ventrikels vor sich gehenden Regurgitirung des Blutes zu nennen ist. Der rechte Ventrikel wird gewöhnlich ebenfalls erweitert und überdiess in seinen Wandungen auch hypertrophisch angetroffen. Diese Hypertrophie und Erweiterung der rechten Herzkammer scheint jedoch namentlich nicht so sehr von der Tricuspidalinsufficienz, als vielmehr von der — wie bereits oben erwähnt — in der Regel ausserdem noch gleichzeitig vorhandenen

Mitralinsufficienz und Stenosis des Mitralostiums abhängig zu sein, denn in den reinen Fällen von Tricuspidalinsufficienz findet sich die rechte Kammer meistens enge, ebenso auch die Arteria pulmonalis, am bedeutendsten aber das linke Herz. Dies hat darin seine Begründung, dass dort, wo eben bloss eine Tricuspidalinsufficienz vorliegt, nur wenig Blut im rechten Ventrikel enthalten ist und bei der Systole desselben daher auch nur eine geringe Menge Blutes in die Pulmonalarterie und auf diesem Wege in das linke Herz gelangt. Aber auch in jenen Fällen, wo die Tricuspidalinsufficienz nicht für sich allein besteht, sondern ausser derselben noch eine Insufficienz der Mitralis oder der Aortenklappen vorhanden ist, ist das Lumen der Lungenschlagader ein geringeres, als dort, wo der angegebene Klappenfehler im linken Herzen oder der Aorta ohne Complication mit einer Tricuspidalinsufficienz auftritt. Die beiden Hohlvenen werden bei der Tricuspidalinsufficienz und zwar sowohl bei der reinen, als bei jener, welche mit einer Insufficienz der Mitralis oder der Aorta combinirt ist, in hohem Grade erweitert gefunden, ebenso auch die dieselben zusammensetzenden grossen Venenstämme und endlich, wenn die genannte Insufficienz eine geraume Zeit bestanden, zeigt das gesammte Venensystem bis in seine Capillarverzweigungen hinein eine mehr oder weniger bedeutende Dilatation. Als Ursache derselben ist die in Folge der Insufficienz der Tricuspidalklappe mit jeder Systole des rechten Ventrikels stattfindende Rückstauung des Blutes zu bezeichnen, indem diese nämlich zwar vorerst blos den rechten Vorhof trifft, von da aber sich weiter in das ganze Venensystem hinein fortpflanzt.

Diese durch die Rückstauung des Blutes bedingte Erweiterung der Venen ist es, welche namentlich an den Jugularvenen einen wichtigen Folgezustand herbeiführt: in Folge der enormen Dilatation jener Venen kommt es nämlich zur Insufficienz ihrer Klappen. Anfangs vergrössern sich zwar diese Klappen, indem dieselben in dem gleichen Grade, als die Erweiterung der Jugularvenen vorwärts schreitet, sich verdünnen; endlich sind sie aber trotzdem nicht mehr im Stande das Lumen der letzteren abzusperren d. i. die Klappen der Jugularvenen sind insufficient geworden.

Ist ausser der Tricuspidalinsufficienz gleichzeitig noch eine Stenose des Tricuspidalostiums — Stenosis ostii venosi dextri — zugegen, so finden sich die gleichen pathologisch-anatomischen Erscheinungen, nur noch mehr ausgesprochen vor, wie wir dieselben soeben als der Insufficienz der Tricuspidalklappe zukommend geschildert haben.

§. 45.

Symptome und Diagnose.

Die Tricuspidalinsufficienz gibt zu nachstehenden Erscheinungen Anlass:

Die Percussion zeigt uns eine Vergrösserung der Herzdämpfung sowohl im Längendurchmesser, als in der Regel auch im Breitendurchmesser. Was letztere anlangt, so findet man, der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels entsprechend, gewöhnlich eine ausgebreitetere Dämpfung des Percussionsschalles nach rechts hin, so dass dieselbe sehr häufig 1 bis $1^1/_2$ Zoll über den rechten Sternalrand hinüber sich erstreckt, wobei aber, wie schon oben erwähnt wurde, in der Regel wenigstens ein Theil jener Hypertrophie und Dilatation auf Rechnung des nebst der Tricuspidalinsufficienz sich gleichzeitig vorfindenden Klappenfehlers im linken Herzen zuzuschreiben ist, wesshalb gewöhnlich auch nach links hin eine vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung vorliegt. Was die Vergrösserung der Herzdämpfung im Längendurchmesser betrifft, so ist sie ein constanter Befund bei den Tricuspidalinsufficienzen, und macht sich dieselbe namentlich nach aufwärts hin geltend, indem der gedämpfte Percussionsschall bis zum 3. oder selbst bis zum 2. Rippenknorpel und dem entsprechenden Sternalstücke hinaufreicht. Als Ursache dieser grösseren Ausdehnung der Herzdämpfung im Längendurchmesser ist die Dilatation des rechten Vorhofes zu bezeichnen. Handelt es sich nebst der Tricuspidalinsufficienz auch noch um eine Stenose des Tricuspidalostiums (Stenosis ostii venosi dextri), so finden sich — caeteris paribus — dieselben Percussionserscheinungen nur in noch höherem Grade vor.

Die Auscultation ergibt bei Gegenwart einer Tricuspidalinsufficienz ein systolisches und, wenn dieselbe mit Stenose des Tricuspidalostiums gepaart ist, auch noch ein diastolisches Geräusch im rechten Ventrikel. Letzteres kann jedoch aber aus den im §. 36 angegebenen Gründen auch fehlen. Da aber Geräusche, welche an der dem rechten Ventrikel entsprechenden Stelle zu vernehmen sind, sehr häufig nicht in demselben entstehen, sondern blos aus dem linken Vertrikel oder der Aorta fortgeleitet sind, so muss man bevor man ein solches Geräusch als wirklich dem rechten Ventrikel angehörig betrachtet, früher den Beweis liefern, dass dasselbe in der That in ihm gebildet wird und also nicht etwa auf eine Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aortenklappen zu beziehen sei. In dieser Beziehung merke man

Folgendes: Ist das Geräusch, welches man bei der Auscultation des rechten Ventrikels wahrnimmt, nicht in diesem entstanden, sondern hat sich jenes Geräusch nur aus dem linken Ventrikel oder der Aorta her fortgepflanzt, so verschwindet dasselbe, wenn man von der Stelle aus, an welcher man die Tricuspidalklappe auscultirt, d. i. von dem Raume zwischen den beiderseitigen 5. Rippenknorpeln, mit dem Stethoskope in horizontaler Richtung allmählig immer weiter nach rechts — nöthigenfalls bis zur rechten Axillarlinie — rückt, endlich ganz, während jedoch noch immer die Töne der Tricuspidalklappe, wenn auch schwach, so doch deutlich und rein zu hören sind. Entsteht hiegegen jenes bei der Untersuchung des rechten Ventrikels hörbare Geräusch in diesem selbst, so wird man, wenn man sich mit dem Stethoscope von der Tricuspidalklappe in der bezeichneten horizontalen Richtung noch so weit nach rechts hin entfernt, doch niemals statt des Geräusches einen Ton, sondern stets ein Geräusch oder endlich gar nichts vernehmen. — Dieser Vorgang findet darin seine Erklärung, dass Geräusche oder Töne, welche in dem rechten Ventrikel selbst gebildet werden, sich in einer grösseren Ausbreitung in die angegebene mit dem Stethoscope zu beschreibende horizontale Linie hinein fortsetzen können, als solche Geräusche, welche dem bezeichneten Ventrikel nicht angehören, sondern sich bloss in denselben hinein fortgepflanzt haben, weil nämlich die Erzeugungsstelle der letzteren d. i. der linke Ventrikel oder die Aorta weiter, als der rechte Ventrikel, von jener horizontalen Linie gelegen sind. In manchen Fällen von Tricuspidalinsufficienz und gleichzeitiger Insufficienz der Mitralklappe ist es auch schon dadurch möglich zu beweisen, dass das Geräusch, welches man bei der Auscultation des rechten Ventrikels vernimmt, in der That auf die Tricuspidalklappe und nicht auf die Mitralis zu beziehen sei, dass dasselbe einen ganz anderen Charakter zeigt, als wie jenes Geräusch, welches man bei der Auscultation des linken Ventrikels hört. Diese Fälle sind aber ziemlich selten. Was das Verhalten der Töne der Pulmonalarterie bei der Tricuspidalinsufficienz anlangt, so sind dieselben um so schwächer, je bedeutender die Insufficienz und je geringer die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist. Letztere ist aber gewöhnlich, namentlich wegen gleichzeitigen Vorhandenseins eines Klappenfehlers im linkem Herzen, eine mehr oder weniger beträchtliche, und so kommt es denn, dass man bei sehr vielen Fällen von Tricuspidalinsufficienz auch eine Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie beobachtet.

Sehr beachtenswerth für die Diagnose ist das Verhalten der Jugularvenen; dieselben sind nämlich und zwar namentlich die Venae jugulares internae um das zweifache oder dreifache ihres normalen

Volumens ausgedehnt und zeigen gewöhnlich deutlich einen sogenannten Venenpuls. Dieser rührt davon her, dass, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe bemerkt haben, in Folge der excessiven Ausdehnung der Jugularvenen die Klappen derselben insufficient geworden sind, wodurch es geschieht, dass die durch die Tricuspidalinsufficienz bedingte, mit jeder Systole der rechten Kammer erfolgende rückgängige Bewegung des Blutes sich nun auch in die in den Jugularvenen enthaltene Blutsäule hinein fortpflanzt, und auf diese Weise ein stossweises Anschwellen und Abschwellen, d. i. ein wahrer Puls jener Venen zu Stande kommt. Diese Erscheinung ist eines der wichtigsten diagnostischen Momente einer Tricuspidalinsufficienz, denn dieselbe kommt bei keinem anderen Klappenfehler und überhaupt sonst nie vor. Findet man also einen Jugularvenenpuls, so kann man aus diesem allein schon auf das Vorhandensein einer Insufficienz der Tricuspidalklappe schliessen. Nicht immer zeigen jedoch, wenn eine Tricuspidalinsufficienz vorliegt, die Jugularvenen eine Pulsation und man würde daher irren, wenn man im gegebenen Falle aus dem blossen Fehlen jener Erscheinung sich zur Annahme berechtiget glaubte, dass die Tricuspidalis schliessen müsse. In jenen Fällen von Tricuspidalinsufficienz nämlich, in denen die Ausdehnung der Jugularvenen nicht jene Gränze erreicht hat, welche nothwendig ist, dass die Klappen derselben endlich insufficient werden, findet keine rückgängige Bewegung des Blutes in die Jugularvenen und somit auch keine Pulsation derselben, sondern nur eine Pulsation des (unterhalb jenes Klappennestes befindlichen) sog. bulbus jugularis statt. Man vermisst daher namentlich bei Tricuspidalinsufficienzen, welche erst seit Kurzem andauern, das Vorkommen jenes Venenpulses, indem bei denselben wegen der Kürze ihres Bestehens nicht selten die Erweiterung der Drosselvenen noch keine sehr beträchtliche ist, daher, wie gesagt, die Klappen der letzteren noch schliessen und somit eben nur der bulbus venae jugularis pulsirt.

Mitunter finden aber an den Jugularvenen gewisse Bewegungen statt, welche nicht durch ein Zurückströmen des Blutes in dieselben hinein bedingt sind, daher auch nicht eine wahre Pulsation — stossweises Anschwellen und Abschwellen — jener Venen darstellen, dennoch aber derartige sind, dass sie einen Venenpuls vortäuschen können. Man bezeichnet diese Art von Bewegungen der Jugulares als undulirende und zwar unterscheidet man bezüglich ihres Zustandekommens zweierlei Undulationen an denselben, nämlich erstens solche, welche davon herrühren, dass die Carotis stark pulsirt und sich daher mit jeder Pulsation der Stoss derselben der über sie hinwegziehenden Jugularvene mittheilt. Diese Gattung von Undulationen zeigt sich

namentlich an der Jugularis externa und zwar erfolgt die undulirende Bewegung der genannten Vene leicht begreiflicher Weise genau mit der Systole des Herzens. Die zweite Art von Undulationen, welche man an den Jugularvenen mitunter beobachtet, ist von einer starken Ausdehnung und Hypertrophie des rechten Vorhofes oder des rechten Ventrikels abhängig. Ist nämlich der rechte Ventrikel von Blut überfüllt und dabei hypertrophisch, und contrahirt sich derselbe unter solchen Umständen kräftig, so kann es geschehen, dass der systolische Stoss, welchen die Tricuspidalis dabei erfährt, so stark ist, dass sich derselbe nicht nur dem im rechten Vorhofe und der Vena cava superior befindlichen Blute, sondern auch noch weiter hinauf auf die die Jugularis abschliessenden Klappen und durch diese hindurch endlich auch auf die in den Jugularvenen enthaltene Blutsäule fortpflanzt und auf diese Weise eine mit der Systole vor sich gehende undulatorische Bewegung der Wandungen jener Vene veranlasst. Ist aber der rechte Vorhof hypertrophisch und vom Blute stark ausgedehnt, so können nach Skoda's Ansicht dadurch Undulationen in den Jugularvenen entstehen, dass sich der rechte Vorhof nun so energisch zusammenzieht, dass sich dessen Contraction sogar der in den Jugularvenen befindlichen Blutsäule mittheilt. Dabei ist zu bemerken, dass die Contraction des rechten Vorhofes in solchen Fällen sehr häufig keine einfache, sondern eine rasch mehrere Male hintereinander erfolgende ist, ferner, dass, indem die Contractionen des rechten Vorhofes stets in den Zeitraum der Diastole oder besser ganz kurz vor der Systole fallen, auch die undulirenden Bewegungen der Jugularvenen mit der Diastole des Herzens oder vielmehr kurz vor der Systole desselben erfolgen.

Um nun zu vermeiden, dass man solche auf eine oder die andere Art zur Entstehung gelangende Undulationen der Jugularvenen nicht etwa als pulsirende Bewegungen derselben auffasse und dadurch einem diagnostischen Irrthume anheimfalle, verfahre man folgendermassen: Man comprimire die Jugularvene etwa in der Mitte ihres Verlaufes: sind die an derselben zu beobachtenden Bewegungen durch ein Zurückstauen des Blutes bedingt, oder mit anderen Worten, sind jene Bewegungen an der Jugularis als ein wahrer Venenpuls zu bezeichnen, so dauert an dem unterhalb der Compression gelegenen Theile jener Vene die stossweise erfolgende stärkere Ausdehnung und Abschwellung derselben unbeschadet fort. Sind hingegen die Bewegungen der Jugularvenen bloss als undulirende zu deuten, so können dieselben an dem unterhalb der Compression befindlichen Venenstücke zwar fortbestehen, allein man wird an diesem Venenstücke — trotz der allenfallsigen Fortdauer jener Bewegungen — niemals eine stärkere

Anfüllung wahrnehmen. Dabei ist aber zu bemerken, dass man wo möglich darauf sehe, die Jugularvene an einer solchen Stelle zu comprimiren, dass unterhalb derselben kein Venenzweig in die genannte Vene einmündet, denn sonst könnte die undulirende Bewegung der Jugularis, namentlich wenn dieselbe durch Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofes oder Ventrikels bedingt ist und daher trotz jener Compression dennoch fortdauert, leicht für einen wahren Venenpuls imponiren. Uebrigens wird jedoch auch in solchen Fällen, wo jene Vorsicht bezüglich der Wahl der Compressionsstelle aus anatomischen Gründen nicht möglich ist, indem nämlich verschiedene Venenzweige — wie dies mitunter vorkommt — z. B. von der Schilddrüse hin in das untere Stück der Jugularvene einmünden, eine genaue Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse es leicht ermöglichen, eine Undulation der Jugularvene von einem Pulse derselben zu unterscheiden.

Manchmal zeigen aber bei der Tricuspidalinsufficienz nicht nur die Jugularvenen sondern auch die Lebervenen eine pulsirende Bewegung. In solchen Fällen pulsirt die Leber isochron mit jeder systolischen Bewegung des Herzens. Diese Erscheinung erklärt sich auf dieselbe Weise wie der Jugularvenpuls d. i. durch die Regurgitation des Blutes. Ist nämlich die Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof und sofort in die Hohlvenen hinein eine bedeutende und erfolgt dieselbe mit einer gewissen Kraft, so kann es geschehen, dass die rückgängige Bewegung des Blutes aus der Vena cava inferior sich in die Vena hepatica und deren Verästigungen hinein fortpflanzt und dadurch eine pulsirende Bewegung der Leber erzeugt.

Was die sonstigen Erscheinungen und consecutiven Zustände bei der Tricuspidalinsufficienz und der allenfalls mit derselben gleichzeitig einhergehenden Stenose des Tricuspidalostiums (Stenosis ostii venosi dextri) betrifft, so sind dieselben auf eine excessive Blutüberfüllung der Vena cava superior et inferior zurückzuführen und sind daher die nämlichen, wie bei der Insufficienz der Mitralis und der Stenose des Mitralostiums. Nur gelangen jene Erscheinungen und Folgezustände bedeutend früher bei einer Tricuspidalinsufficienz zur Beobachtung und erreichen auch höhere Grade, als bei den Klappen- und Ostiumfehlern des linken Herzens, was namentlich von der Cyanose, von der Anschwellung der Leber und Milz, von der Albuminurie und dem Hydrops gilt. Der Grund, wesshalb die Folgezustände der Circulationsstörung bei der Insufficienz der Tricuspidalis rascher und hochgradiger auftreten, als bei Klappen- und Ostiumerkrankungen des linken Her-

zens, liegt namentlich darin, dass bei ersteren das Circulationshinderniss (der Klappenfehler) der oberen und unteren Hohlvene und somit dem ganzen Venensysteme näher gelegen ist, als dies bei einer Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums der Fall ist, und ferner, dass bei der Tricuspidalinsufficienz der Compensationsapparat ein weitaus geringerer ist, indem derselbe nur vom rechten Vorhofe gebildet werden kann und dieser überdies aus anatomischen Gründen — Dünnheit der Wandungen — nicht geeignet ist, eine nachhaltigere Compensation abzugeben. Diese beiden Umstände mögen es auch erklären, warum Klappenfehler des rechten Herzens gewöhnlich so rasch zum Tode führen.

Was endlich die Erscheinungen anlangt, welche man von Seite der Lungen (Lungencatarrh, Lungenödem, Infarctus haemoptoicus Laennecii) so häufig bei der Tricuspidalinsufficienz beobachtet, so scheinen dieselben — mit Ausnahme der Embolie der Art. pulmonalis — mehr dem gleichzeitig vorhandenen Klappenfehler im linken Herzen, als der Insufficienz der dreizipfligen Klappe anzugehören.

Insufficientia relativa.

§. 46.

Unter dem Ausdrucke „relative Insufficienz" versteht man jene Insufficienzen, welche bloss durch eine übermässige Erweiterung des Ostiums, ohne jede anatomische Veränderung des Klappenapparates, bedingt sind, so dass die zu dem betreffenden Ostium gehörigen Klappensegel nicht mehr hinreichend gross sind, um dasselbe im Momente der Systole abschliessen zu können. Diese Gattung Insufficienz wurde zuerst von Gendrin in die Wissenschaft eingeführt, ist jedoch — wenigstens bis jetzt — bloss als eine Hypothese zu betrachten, da der klare Nachweis für die wirkliche Existenz derselben fehlt, während andererseits jedoch sich sehr triftige Gründe gegen die Annahme einer solchen Insufficienz ergeben. Die relative Insufficienz soll namentlich häufig bei Chlorose und Anämie vorkommen, insoferne bei denselben die Ernährung sämmtlicher Organe und somit auch des Herzens leidet und auf diese Weise, in Folge des herabgesetzten Tonus des Herzfleisches und der dadurch wegen mangelhafter Contraction des Herzens entstehenden Blutansammlung in demselben, eine mehr oder weniger beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen und deren Ostien entsteht, ferner sollen aber überhaupt alle, aus was immer für einer Ursache wie: Herzfehler, Lungenkrankheiten

etc. in einem oder dem anderen Herzabschnitte auftretenden Blutstauungen zur Entwickelung der gedachten Insufficienz führen können. Als „relativ“ wird dieselbe desshalb bezeichnet, weil es immer möglich ist, dass manche auf solche Weise bedingte Insufficienz wieder verschwindet, indem, sobald die Ursashe der Erweiterung des betreffenden Ostiums eine zu hebende ist, wie dies z. B. bei einer Chlorose oder Pneumonie der Fall ist, nach kürzerer oder längerer Zeit das dilatirte Ostium sich wieder verengern und so die betreffende Klappe dann wieder schlussfähig werden kann. Dort aber, wo die Ursache der Erweiterung des Ostiums nicht gehoben werden kann, dort besteht die Insufficienz auch fort, und wird allmählig immer hochgradiger.

Am häufigsten soll die relative Insufficienz an der Tricuspidalklappe sich vorfinden, seltner an der Mitralis und am seltensten an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalarterie.

Was den Beweis für die Existenz der relativen Insufficienz anlangt, welchen Manche liefern wollen, so berufen sich dieselben darauf, dass bei den betreffenden Fällen sämmtliche Symptome, wie sie für Herzfehler charakteristisch seien, sich vorfinden: die Percussion weise nämlich eine vergrösserte Herzdämpfung nach, die Auscultation ergebe ein endocardiales Geräusch, es zeigen sich sehr häufig auch Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems und endlich, wenn die relative Insufficienz, wie gewöhnlich, die Tricuspidalklappe betrifft, fände sich auch eine deutliche Undulation an den Jugularvenen.

Gegen eine solche Argumentation lässt sich aber nun folgendes erwidern: Vor Allem spricht die Anatomie gegen die Annahme einer relativen Insufficienz, denn ist es allerdings richtig, dass, wenn ein Herzabschnitt sich erweitert, an dieser Erweiterung auch das betreffende Ostium Theil nimmt, so kann doch die Erweiterung dieses Ostiums niemals eine so hochgradige sein, dass der Verschluss desselben durch die zu ihm gehörigen Klappenvela — sobald diese und deren Papillarmuskel, wie es eben im Begriffe der sog. relativen Insufficienz liegt, sich normal verhalten — nicht zu Stande kommen könnte. Kürschner hat nämlich nachgewiesen, dass das Ostium der Tricuspidalklappe, welche Klappe, wie schon wiederholt hervorgehoben, am häufigsten der Sitz der relativen Insufficienz sein soll, schon durch einen einzigen der 3 Klappenzipfel derselben vollständig abgeschlossen werden könne. Um wie viel mehr muss dieser Verschluss also vor sich gehen, wenn alle 3 Klappenvela sich an demselben betheiligen! Eine so excessive Dilatation des Ostiums, dass die Klappenvela der Tricuspidalis nunmehr zu klein sind, um den Verschluss desselben zu

Stande zu bringen, ist also geradezu als etwas Unmögliches zu erklären.

Stellt sich aber vom anatomischen Standpunkte aus für die Tricuspidalklappe, welche doch das Paradigma der relativen Insufficienz abgeben soll, die Annahme der Existenz derselben als unstatthaft dar, um so weniger lässt sich an die Möglichkeit der relativen Insufficienz an jenen Klappen glauben, welche selbst nach dem Ausspruche der Anhänger der fraglichen Insufficienz nur selten oder nur ausnahmsweise Sitz derselben sind.

Als weitere anatomische ebenfalls gegen die Existenz einer relativen Insufficienz sprechende Momente sind zu erwähnen, dass — wie die Physiologie lehrt — die Herzostien im Momente der Systole sich stets verengern und daher während derselben unter allen Umständen im Leben niemals so weit sind, als sie sich in der Leiche verhalten und ferner, dass, wenn ein Herzabschnitt und dessen Ostium sich erweitern, an dieser Erweiterung stets auch die zu dem betreffenden Ostium gehörigen Klappenvela Antheil nehmen, indem letztere nämlich gedehnt und in Folge dessen dünner aber auch breiter werden.

Eben so wenig können uns etwa die oben angeführten Erscheinungen der Percussion und Auscultation, welche bei der relativen Insufficienz vorkommen sollen, davon überzeugen, dass es sich in der That um eine Insufficienz handle. Dieselben lassen sich nämlich ganz gut durch die einfache Annahme einer Dilatation, d. i. einer Dilatation ohne Insufficienz erklären. Was zunächst die vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung anlangt, so rührt demnach dieselbe nicht von einer in Folge der angeblichen relativen) Insufficienz zu Stande kommenden Regurgitation des Blutes und dadurch bedingten Erweiterung und Hypertrophie des hinter der(relativ) insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes her, sondern jene vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung begreift sich schon ganz leicht aus der in den ätiologischen Momenten der relativen Insufficienz begründeten Blutüberfüllung des Herzens, indem dieselbe nämlich eine Dilatation des betreffenden Herzabschnittes und auf diese Weise gleichfalls eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach sich zieht. An dieser Dilatation nehmen aber, wie bereits angegeben, auch die dazu gehörigen Klappen Antheil, sie werden nämlich gezerrt und daher dünner und breiter, und dies ist die Ursache, wesshalb dann dieselben nicht mehr gleichmässig schwingen oder mit anderen Worten nun statt eines Tones ein Geräusch geben. Dass bei der soge-

nannten relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe der rechte Vorhof dilatirt ist, daher die Herzdämpfung nicht nur im Längen- sondern auch im Breitendurchmesser einen grösseren Umfang zeigt, vermag auch nicht die Existenz einer solchen Insufficienz zu beweisen. Damit eine Dilatation des rechten Vorhofes zu Stande komme, ist es nämlich durchaus nicht nothwendig, dass eine Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventrikel her stattfinde oder mit anderen Worten, dass die Tricuspidalis nicht schliesse, indem die einfache Fortsetzung der — aus was immer für einer Ursache entstehenden — Blutstauung vom rechten Ventrikel in den rechten Vorhof hinein schon genügt, dass sich der letztere bedeutend dilatire. Auf dieselbe Weise i. e. durch Fortpflanzung der Blutstauung aus dem Herzen in die obere und untere Hohlvene und so in das ganze Venensystem hinein, erklären sich auch die so häufig in jenen Fällen, wo eben Manche auf eine relative Insufficienz der Tricuspidalis schliessen zu müssen glauben, sich vorfindenden Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems. Endlich können uns auch nicht die erwähnten Undulationen der Jugularvenen als Beweis für das Vorhandensein einer relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe bestimmen, denn dieselben sind eben nur Undulationen, nicht aber ein wahrer Venenpuls d. i. durch Regurgitation des Blutes aus dem rechten Herzen her erzeugte Bewegungen der genannten Venen; blosse Undulationen derselben können aber, wie wir im §. 45 gezeigt haben, nicht als ein Beweis gelten, dass die Tricuspidalklappe nicht schliesse.

Wir sehen hiemit, dass sich sämmtliche Symptome, welche einer relativen d. i. einer einzig und allein durch eine Erweiterung eines Klappenostiums bedingten Insufficienz zugeschrieben werden und die Existenz derselben beweisen sollen, auch auf eine andere Weise nämlich durch die Annahme einer blossen in Folge von Blutstauung zu Stande gekommenen Dilatation erklären, abgesehen davon, dass die Anatomie auf das Entschiedenste nachweist, dass eine solche (relative) Insufficienz zu den Unmöglichkeiten gehöre.

Die Therapie der relativen Insufficienz ergibt sich aus dem Gesagten von selbst: dort, wo dieselbe im Verlaufe einer fieberhaften Krankheit auftritt, wird letztere vor Allem in's Auge zu fassen sein; dort, wo die relative Insufficienz im Gefolge von Anämie oder Chlorose zur Entwickelung gelangt, ist für eine nahrhafte Diät, gute Luft etc. zu sorgen und ausserdem namentlich Eisen zu reichen.

Insufficientia valvularum semilunarium aortae.

§. 47.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, auch schlechtweg Aorteninsufficienz genannt, versteht man jenen Zustand, bei welchem die Klappen der Aorta in höherem oder geringerem Grade nicht schliessen, und dadurch während der Diastole des linken Ventrikels eine Regurgitation des Blutes aus der Aorta in den genannten Ventrikel hinein stattfindet. Die Aorteninsufficienz tritt sowohl für sich allein, als auch mit Stenose des Aortenostiums combinirt auf, oder aber es sind andere Klappenfehler, und zwar namentlich die Insufficienz und Ostiumstenose der Mitralis, welche man gleichzeitig neben einer Insufficienz der Aortenklappen antrifft.

Die Aorteninsufficienz ist im Vergleiche zu der Insufficienz und der Ostiumstenose der Mitralis ein viel seltenerer Herzfehler, sie wird ungleich häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte beobachtet und kommt weit weniger oft im jugendlichen als im vorgerückteren Alter vor. Letzterer Umstand erklärt sich aus den ätiologischen Momenten der Aorteninsufficienz. — Forscht man nämlich den Ursachen des in Rede stehenden Klappenfehlers nach, so zeigt es sich, dass der Entwickelung desselben in der überwiegend grösseren Mehrzahl der Fälle der atheromatöse Process (Endarteritis chronica), welcher bekanntlich eine Erkrankung des vorgerückteren Lebensalters *κατ᾽ ἐξοχήν* ist, zu Grunde liegt, während hiegegen bedeutend seltener die Endocarditis das ursächliche Moment der Aorteninsufficienz abgibt.

§. 48.

Pathologische Anatomie.

Da in den meisten Fällen von Aorteninsufficienz diese dem atheromatösen Processe ihre Entstehung verdankt, so finden sich sehr häufig bei derselben nicht nur an den Klappen, sondern in der ganzen Aorta und deren Verästigungen ebenfalls die entsprechenden dem atheromatösen Processe zukommenden Veränderungen wie: Verkalkung, Verdickungen, gallertige Infiltration u. s. w. vor. In jenen Fällen hingegen, wo eine Endocarditis als Ursache der Aorteninsufficienz auftritt, ist gewöhnlich auch die Mitralklappe mit in die Erkrankung hinein bezogen und daher ebenfalls insufficient, und zwar scheint, wie Bamberger mit Recht bemerkt, die Endocarditis gewöhnlich zuerst an

der Mitralis aufgetreten zu sein und erst von hier weiter fort auf die Aortenklappen sich fortgesetzt zu haben.

Was nun die bei Insufficienzen der Aorta an deren Semilunarklappen sich darbietenden Veränderungen anlangt, so betreffen diese durchaus nicht immer alle 3 Semilunares, sondern werden sehr häufig nur eine oder zwei derselben erkrankt gefunden. Am häufigsten sind es Verdickungen, Verkalkungen und Schrumpfung der Aortenklappen von ihrem freien Rande her, welche die Insufficienz derselben bedingen. Mitunter ist diese Schrumpfung so bedeutend, dass die betreffende Klappe nur einen kleinen unförmigen Wulst darstellt. Ist Endocarditis an den Aortenklappen aufgetreten, so finden sich gewöhnlich an der gegen den linken Ventrikel hinsehenden Fläche derselben dendritische Vegetationen. Diese verhindern sehr häufig das genaue Aneinanderpassen der freien Ränder der Semilunarklappen, so dass also schon aus dieser Ursache, wenn auch keine Schrumpfung und Verkürzung der Aortenklappen eingetreten sein sollte, eine Insufficienz zu Stande kommt. Erreichen jene dendritischen Vegetationen eine bedeutende Grösse, so ist dadurch übrigens nebst der Bedingung zur Entstehung einer Aorteninsufficienz, gleichzeitig auch die zur Entstehung einer Ostiumstenose der Aorta gegeben. In anderen Fällen liegen Verwachsuugen der Semilunarklappen mit der Wandung der Aorta oder untereinander der Insufficienz der Aortenklappen zu Grunde, und ist in letzterem Falle dann ebenfalls ausser der gedachten Insufficienz auch noch eine bedeutende Stenose des Aortenostiums zugegen. Oder es ist bloss eine in Folge von Verdickung oder Verkalkung und Verknöcherung zu Stande gekommene Starrheit und Rigidität der Semilunares ohne Schrumpfung und Verkürzung derselben, welche dadurch eine Aorteninsufficienz nach sich zieht, als jene Starrheit zu bedeutend ist, als dass es dem Blutdrucke möglich wäre, während der Diastole des linken Ventrikels die während der Systole an die Wandungen der Aorta angedrückten oder denselben doch angenäherten Semilunarklappen zu entfalten und dadurch einen Verschluss dieser Klappen herbeizuführen. Nur selten findet sich eine oder die andere Semilunaris von ihrem Insertionsringe abgelöst oder durchlöchert, dagegen sind Substanzverluste in Form von Ulcerationen als Folgezustand des atheromatösen Processes durchaus nichts Seltenes.

Am Herzen zeigen sich bei den Aorteninsufficienzen folgende Veränderungen: Der linke Ventrikel ist in seinen Wandungen bedeutend verdickt — ausser es ist bereits passive Erweiterung derselben eingetreten —, und gleichzeitig ist derselbe so sehr dilatirt, dass eine Mannsfaust bequem in seiner Höhlung Platz findet, kurz es ist eine

excentrische Hypertrophie vorhanden, welche eigentlich, da die Erweiterung über die Hypertrophie prävalirt, richtiger als eine active Dilatation zu bezeichnen ist. In Folge dieser activen Dilatation des linken Ventrikels ist das Herz sowohl im Längendurchmesser als auch im Breitendurchmesser vergrössert, wobei jedoch die Vergrösserung im Längendurchmesser weitaus die vorwiegende ist. Was die Herzspitze anlangt, so ist diese — bedingt durch die Hypertrophie der Muskelfasern des linken Ventrikels — stumpfer und länger geworden, so dass von derselben das untere Ende des rechten Ventrikels nun bedeutend absteht und gleichsam höher gerückt erscheint. An der Hypertrophie der linken Kammer nehmen häufig auch die Papillarmuskeln Antheil, so dass dieselben dann ebenfalls verdickt erscheinen. Eine sehr beachtenswerthe Veränderung zeigt bei den höheren Graden der activen Dilatation des linken Ventrikels die Kammerscheidewand; dieselbe ist nämlich gegen den rechten Ventrikel convex hinausgewölbt, wodurch natürlicherweise die Capacität der Höhlung des letzteren verringert, hingegen jene des linken Ventrikels nicht unbeträchtlich vermehrt wird. In Folge dieses Hineinragens des Septum ventriculorum in den rechten Ventrikel, erleidet dieser aber nicht nur eine Beeinträchtigung in den Raumverhältnissen seiner Höhle, sondern auch in seiner Gestalt: der rechte Ventrikel erscheint nämlich in die Länge gezogen, und hat in seinem Breitendurchmesser eine solche Verkürzung erfahren, dass nicht selten namentlich im unteren Dritttheile sich die Wandungen desselben mehr oder weniger innig berühren. Häufig wird aber der rechte Ventrikel auch beträchtlich erweitert gefunden, und zwar ist dies namentlich dann der Fall, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist, und in Folge dessen daher nun eine bedeutende Rückstauung des Blutes aus der Aorta — auf dem Wege des linken Herzens und des Lungenkreislaufes — in den rechten Ventrikel und Vorhof und sofort in das Venensystem hinein stattfindet, aus welcher Ursache daher auch der rechte Vorhof und die beiden Hohlvenen sich dann ebenfalls erweitern. Was den linken Vorhof anlangt, so zeigt dieser bei der Aorteninsufficienz gewöhnlich einen mässigen Grad von Dilatation. Die Aorta endlich ist gleichfalls erweitert und zwar nicht selten so bedeutend, dass dieselbe um mehr als die Hälfte den Durchmesser der Lungenarterie übersteigt. Diese Erweiterung der Aorta setzt sich übrigens auch in die grossen und kleinen und selbst kleinsten Arterien hinein fort, so dass bei den Aorteninsufficienzen mithin das ganze arterielle System sich mehr oder weniger dilatirt erweist.

Bezüglich der Lage des Herzens ist zu erwähnen, dass dieselbe in der Regel eine mehr horizontale ist, mit nach links hin abweichender Spitze; in seltenen Fällen jedoch, wenn nämlich die Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels besonders hochgradig sind, ist die Lagerung des Herzens eine mehr verticale, indem nämlich durch die Schwere des linken Ventrikels das Zwerchfell nach abwärts gedrängt wird, und dadurch das Herz natürlich nunmehr vertical zu stehen kommt. Endlich wollen wir noch hervorheben, dass bei der Aorteninsufficienz das Herz immer eine Drehung um seine Längsachse nach rechts erfährt, so dass ein grösserer Theil des linken Ventrikels, als gewöhnlich, der vorderen Brustwand zugekehrt ist.

§. 49.

Symptome.

Bei den Aorteninsufficienzen beobachtet man folgende Erscheinungen:

Die Inspection des Thorax zeigt nicht selten eine stärkere Wölbung der Herzgegend, was namentlich dann der Fall ist, wenn das betreffende Individuum ein jugendliches ist. Eine weitere und zwar im Vergleiche zur Hervorwölbung der Herzgegend viel häufigere Erscheinung, welche die Inspection des Thorax darbietet, ist die, dass sich die Herzbewegungen in mehreren Intercostalräumen durch eine abwechselnde systolische Hervorwölbung und diastolische Einsinkung derselben dem Auge zu erkennen geben. Am deutlichsten findet sich diese Erscheinung jedoch in jenem Intercostalraume vor, welcher der Herzspitze entspricht.

Der Herzstoss ist hebend, d. h. er ist so kräftig, dass die an der Stelle des Herzstosses aufgelegten Fingerspitzen mit jeder Systole ungleich beträchtlicher als sonst emporgehoben werden. Nicht selten wird aber auch an den übrigen Stellen, oder doch über den grössten Theil der Herzgegend hin durch die auf derselben flach aufruhende Hand, die Herzaction als eine mehr oder weniger deutliche, mitunter sogar als eine erschütternde Bewegung gefühlt. Die Stelle, an welcher die Herzspitze anschlägt, ist gewöhnlich der Intercostalraum zwischen der 7. und 8., ja manchmal selbst zwischen der 8. und 9. Rippe, $^1/_2$ bis 2 Zoll von der Papillarlinie nach Aussen. Bei ausnahmsweiser mehr verticaler Stellung des Herzens jedoch, findet sich der Herzstoss im Epigastrium und theilt sich in solchen Fällen die Erschütterung desselben dem linken Leberlappen meistens in einer sehr ausgesprochenen Weise mit. Sehr häufig kommt es übri-

gens bei Aorteninsufficienzen vor, dass die Herzspitze wegen ihrer Verlängerung nicht in einem sondern in zwei Intercostalräumen pulsirt. Manchmal beobachtet man endlich, dass mit jeder mit der Systole in der Gegend der Papilla mammalis oder nach Aussen von ihr erfolgenden Hervortreibung, auch gleichzeitig eine Einziehung in der Magengrube oder einer oder zweier Zwischenrippenräume in der Nähe des linken Sternalrandes stattfindet. Skoda ist es, der zuerst auf dieses Symptom aufmerksam gemacht und gleichzeitig auch schon hervorgehoben hat, dass dasselbe sehr häufig nicht auf eine Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand, sondern vielmehr einfach auf eine bedeutende Hypertrophie und zwar namentlich des linken Ventrikels zurückzuführen sei. Wenn nämlich die mit der Systole zu Stande kommende Verkleinerung des Herzens im Längen- und Breitendurchmesser eine beträchtliche ist — wie diess in Folge der kräftig vor sich gehenden Herzcontractionen bei Hypertrophieen desselben der Fall ist — und das auf diese Weise entstehende nicht unbedeutende Vacuum nicht durch ein nun erfolgendes Vorschieben der Lungenränder ausgefüllt werden kann, indem diese allenfalls durch eine vorausgegangene Pleuritis an die Brustwand angelöthet sind, oder in Folge des starken Druckes von Seite des vergrösserten Herzens verödet sind und dadurch ihre Elasticität eingebüsst haben etc., so wird jenes mit der systolischen Volumsverminderung des Herzens sich entwickelnde Vacuum dadurch ausgeglichen, dass die Thoraxwandung in der Herzgegend durch den Druck der äusseren Atmosphäre in grösserem oder geringerem Umfange einsinkt und daher mit der Systole des Herzens eine Vertiefung (Einsinkung) eines oder mehrerer Intercostalräume, oder des obersten Theiles des Epigastriums entsteht.

Setzt man eine Fingerspitze in die oberhalb des Manubrium sterni gelegene Fossa jugularis ein, so theilt sich derselben in der Regel ein Stoss vom Arcus aortae her mit, indem letzterer nämlich bei den Aorteninsufficienzen mit der Systole des linken Ventrikels — in Folge der wegen der Hypertrophie desselben mit grösserer Kraft vor sich gehenden Contractionen — in gesteigertem Maasse verlängert und erweitert und dadurch für den tastenden Finger leichter erreichbar wird. Nicht selten ist dieser Stoss auch von einem systolischen Schwirren begleitet, was dann der Fall ist, wenn die durch den Stoss des hineinströmenden Blutes angeregten Schwingungen der Aortenwandungen — meistens wegen atheromatöser Entartung derselben — unregelmässig erfolgen. Aus der gleichen Ursache, namentlich aber wenn die an der Innenfläche aufgelagerten

Rauhigkeiten so beträchtlich sind, dass sie die betreffende Stelle überdiess noch stenosiren, findet sich mitunter auch an der Aorta ascendens in der Gegend des 3. linken Rippenknorpels ein systolisches mittelst der aufgelegten Hand tastbares Schwirren und in vereinzelten Fällen auch ein diastolisches Schwirren. Letzteres ist aber auf die Insufficienz der Aortenklappen zurückzuführen und gelangt auf dieselbe Weise zur Entstehung, wie das Katzenschwirren, welches man in vielen Fällen von Mitralinsufficienz an der Herzspitze antrifft. Die Aorta abdominalis pulsirt sehr heftig und gibt dadurch zur Erscheinung der sogenannten Pulsatio abdominalis Anlass.

Die Percussion ergibt bei Aorteninsufficienzen eine Zunahme der Herzdämpfung und zwar sowohl im Längen- als auch im Breitendurchmesser. Erstere jedoch ist weitaus die vorwiegende und beträgt nicht selten die Ausdehnung von 5 — 6 Zoll. Was die Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser anlangt, so muss man unterscheiden, ob die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels noch besteht, oder aber ob diese bereits einer passiven Erweiterung gewichen ist. Besteht nämlich die excentrische Hypertrophie (active Erweiterung) des linken Ventrikels noch fort, so findet sich bloss nach links hin eine beträchtlichere Zunahme der Herzdämpfung. Hat sich hingegen auf Kosten der excentrischen Hypertrophie bereits eine passive Erweiterung des linken Ventrikels entwickelt und hat diese, insoferne als die dadurch zu Stande kommende Blutüberfüllung des genannten Ventrikels auf dem Wege des linken Vorhofes und des Lungenkreislaufes sich nun auch in das rechte Herz hinein fortgepflanzt hat, eine Erweiterung des letzteren nach sich gezogen, so erstreckt sich nun die Vergrösserung der Herzdämpfung im Breitendurchmesser nicht nur nach links sondern auch nach rechts. Uebrigens ist bei der Grössenbestimmung des Längendurchmessers und des Breitendurchmessers des Herzens nie die Lagerung des Hezens ausser Acht zu lassen, um nicht Irrungen anheimzufallen und zwar ist es namentlich die Bestimmung der longitudinalen Achse des Herzens, bei welcher vor Allem auf eine etwaige horizontale Herzlagerung Rücksicht genommen werden muss.

Was die Auscultation anlangt, so vernimmt man bei der Aorteninsufficieuz in der Gegend des Sternalendes des zweiten rechtsseitigen Intercostalraumes ein diastolisches Geräusch. Dasselbe hat gewöhnlich den Character des Blasens oder Sausens und lässt sich in der Regel längs des Sternums herab gegen die Herzspitze zu verfolgen, wobei es jedoch, je mehr man sich der letzteren nähert, immer schwächer wird, und nicht selten an der Herzspitze endlich gar

nicht mehr wahrzunehmen ist. Manchmal hört man neben dem diastolischen Geräusche auch noch einen Ton; diess ist nämlich dann der Fall, wenn eine oder die andere Semilunaris intact geblieben ist und daher ihre normale Schwingungsfähigkeit besitzt. Sehr häufig findet sich aber bei den Aorteninsufficienzen nicht nur ein diastolisches, sondern auch ein systolisches Geräusch vor, und zwar ohne dass etwa gleichzeitig neben der gedachten Insufficienz auch noch eine Stenose des Aortenostiums bestünde, sondern sind es vielmehr einfache — nicht stenosirende — Rauhigkeiten an der Innenfläche der Aorta, welche es bedingen, dass die mit der Füllung der Aorta durch den Choc der eindringenden Blutwelle entstehenden Schwingungen der Aortenwandungen nun ungleichmässig erfolgen und dadurch also — analog dem erwähnten tastbaren Schwirren — ein systoliches Geräusch in der Aorta erzeugt wird. In manchen Fällen mag aber, wie Duchek bemerkt, das systolische Geräusch auch dadurch zu Stande kommen, dass die Semilunarklappen der Aorta mit einer so hochgradigen Verdickung und Starrheit behaftet sind, dass der bei der Speisung der Aorta in diese hineinstürzende Blutstrom dieselben (Semilunarklappen der Aorta) nicht an die Wandungen der Aorta andrücken vermag. Dadurch werden die Semilunarklappen also auch während der Systole in Schwingungen versetzt und entsteht auf diese Weise, da die Schwingungen der Semilunares wegen der erwähnten Beschaffenheit derselben natürlich nicht gleichmässig erfolgen können, ein systolisches Geräusch. Ist die Aorteninsufficienz mit keinem anderen Klappenleiden combinirt, so ergibt die Auscultation an den übrigen Stellen des Herzens normale Verhältnisse. Nur an der Pulmonalarterie findet sich manchmal noch eine abnorme auscultatorische Erscheinung, indem nämlich bei sehr hochgradigen Insufficienzen der Aortenklappen, oder wenn die Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels bereits einer passiven Erweiterung Platz gemacht hat, der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt ist.

Erscheinungen an den peripheren Gefässen. Dadurch, dass bei den Aorteninsufficienzen der Blutdruck und die Menge des Blutes — so lange die Contractionskraft des linken Ventrikels noch keine Abschwächung erfahren hat — in den Arterien vermehrt sind, bieten sich von Seite des Gefässsystemes folgende schon bei der Betrachtung der Hypertrophie des linken Ventrikels uns bekannt gewordenen Erscheinungen dar: Sämmtliche Arterien und zwar sowohl die grossen als auch die kleinen und kleinsten Arterien erscheinen, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe erwähnt haben, mehr oder weniger beträchtlich erweitert. Dabei ist die Pulsation derselben

eine äusserst kräftige, der Puls daher gross, nebstdem aber auch in hohem Grade hart und ist die Ausdehnung der Arterien durch eine bedeutende Raschheit ausgezeichnet. Aus diesen Eigenschaften resultirt ein eigenthümlicher Puls, welcher als schnellender Puls bezeichnet wird und als geradezu charakteristisch für das Vorhandensein einer excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels zu erklären ist. Die erwähnte kräftige Pulsation der Arterien macht sich am augenfälligsten an den Carotiden geltend; dieselben klopfen nämlich so bedeutend, dass nicht selten mit jedem Pulse eine deutlich sichtbare Erschütterung des Kopfes erfolgt. Eine weitere Folge der starken Pulsation der Arterien ist die, dass sich im ganzen arteriellen Systeme die mit jedem Pulse zu Stande kommende Spannung der Gefässwandungen nicht nur dem tastenden Finger — als ein Pulsschlag — sondern auch dem Gehöre zu erkennen gibt. Setzt man nämlich an einer Arterie das Stethocop auf, so vernimmt man mit jedem Pulsschlage einen deutlichen kurzen Ton, eine Erscheinung, welche mit dem Ausdrucke „Tönen der Arterien" bezeichnet wird. Dieses Tönen findet sich bei der Insufficienz der Aortenklappen, wie gesagt im gesammten Arteriensysteme, also nicht nur an den grösseren, sondern auch an den kleineren Arterien, so dass selbst z. B. der Arcus volaris sublimis, die Arteria pediaea dasselbe zeigen, während unter normalen Verhältnissen hingegen bekanntlich in keiner der kleineren peripheren Arterien etwas zu hören ist, sondern nur die Arterien grösseren Calibers, mit namentlicher Bezeichnung nur die Arteriae subclavia, axillaris und carotis und nicht selten auch die Arteriae brachialis und cruralis eine auscultatorische Erscheinung, nämlich einen ersten Ton und die Arteriae carotis und subclavia ausser dem ersten auch noch einen zweiten Ton geben. Was die Entstehung dieser Töne anlangt, so kommt der erste derselben dadurch zu Stande, dass bei der Blutspeisung der bezeichneten Gefässe deren Wandungen durch den Impetus der Blutwelle in so beträchtliche — gleichmässige — Schwingungen versetzt werden, dass diese kräftig genug sind, um einen deutlich hörbaren und dabei reinen Ton zu erzeugen; der zweite nur der Carotis und subclavia zukommende Ton hingegen entsteht nicht in diesen, sondern ist blos aus der Aorta fortgeleitet, woselbst er dem Schliessen der Semilunares derselben sein Zustandekommen verdankt. Bei den Aorteninsufficienzen nun bieten aber die Carotis und Subclavia bezüglich der Auscultation folgendes vom Normalen abweichende Verhalten dar. In Folge der durch die Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassten übermässigen Spannung jener beiden Gefässe ge-

hen häufig die Schwingungen der Wandungen derselben nur ungleichmässig vor sich und vernimmt man daher bei der Auscultation der Carotis und der Subclavia statt des ersten hellen und kurzen Tones ein Geräusch oder doch einen dumpfen gedehnten Ton und statt des zweiten Tones entweder gar nichts, oder, wenn das diastolische Geräusch in der Aorta sehr laut ist, ebenfalls ein Geräusch. Manchmal endlich kommt es auch vor, dass man bei Insufficienzen der Aortenklappen in der Carotis und in der Subclavia im zweiten Momente einen Ton für sich allein, oder neben einem Geräusche vernimmt; und zwar ist diess dann der Fall, wenn in der Aorta mit der Diastole neben dem Geräusche auch noch ein Ton entsteht, und dieser Ton hinlänglich stark ist, dass er sich in die Carotis und Subclavia hinein verbreiten konnte.

Eine weitere Erscheinung, welche man sehr häufig bei der Aortenklappeninsufficienz antrifft, ist die Albuminurie. Dieselbe entwickelt sich bei der gedachten Insufficienz nicht, analog den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, in Folge einer venösen Blutstauung, welche sich bis in die Nierenvenen hinein forspflanzt, sondern dieselbe entsteht vielmehr durch eine Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Nierenarterien, indem nämlich bei der Aorteninsufficienz im gesammten Arteriensysteme und somit auch in den Arterien der Niere die Blutmenge und der Blutdruck vermehrt sind, und auf diese Weise ein Durchpressen von Blutserum durch die Wandungen der Verzweigungen der Nierenarterien stattfindet. Aus derselben Ursache, d. i. aus der Blutüberfüllung und dem erhöhten Blutdrucke im Arteriensysteme, beobachtet man bei weiblichen Individuen nicht selten auch profuse Menses.

Das Zustandekommen dieser bisher geschilderten, bei der Aorteninsufficienz auftretenden Erscheinungen wird leicht begreiflich, wenn man den Einfluss und die Rückwirkung, welche dieselbe auf das Herz und die Circulation ausübt, in das Auge fasst. Bei der Aorteninsufficienz regurgitirt nämlich stets ein Theil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel hinein, in Folge dessen eine Dilatation desselben entsteht. Zu dieser Dilatation gesellt sich aber auch bald eine Hypertrophie der Wandungen des linken Ventrikels, so dass nun eine excentrische Hypertrophie (active Dilatation) des letzteren vorliegt. Diese bei der Aorteninsufficienz stets zur Entwicklung gelangende Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels ist es nun, welche es bedingt, dass einerseits (in Folge der Hypertrophie) das Blut mit einer grösseren Kraft, und andererseits (in Folge der Erweiterung) auch in einer viel grösseren Menge als sonst in die Aorta hineinge-

worfen wird. Und zwar ist diese Vermehrung der Blutspeisung der Aorta eine so bedeutende, dass unbeschadet der in Folge der Insufficienz der Semilunarklappen derselben vor sich gehenden Regurgitation des Blutes, der Blutgehalt der Aorta und deren Verästigungen und somit des gesammten Arteriensystemes nicht nur nicht vermindert oder normal, sondern sogar vermehrt ist, und dass der Blutdruck in demselben daher auch ein erhöhter ist, welch letzterer Umstand aber begreiflicherweise ausser der vermehrten Blutmenge, namentlich durch die hypertrophische Verdickung der Wandungen des linken Ventrikels und der desshalb mit grösserer Kraft erfolgenden Contractionen desselben bedingt wird. Auf diese Weise also kommt es bei einer Aorteninsufficienz zu einer Vermehrung des Blutdruckes und der Blutmenge in den Arterien, und mit diesen zur Entwicklung jener Erscheinungen, welche auf diesen beiden Momenten beruhen, wie: der schnellende Puls, das Tönen der Arterien etc.

So lange nun die Hypertrophie des linken Ventrikels fortbesteht, sind mithin die Arterien mit Blut überfüllt und fliesst dasselbe in ihnen unter einem erhöhten Drucke, während die Venen hingegen das entgegengesetzte Verhalten zeigen. Später jedoch, wenn die Aorteninsufficienz schon längere Zeit — Jahre lang — gedauert hat, und namentlich, wenn Verfettung des Herzfleisches aufgetreten ist, macht die excentrische Hypertrophie (active Dilatation) des linken Ventrikels allmählig einer passiven Dilatation desselben Platz und nun ergeben sich ganz andere Verhältnisse. Sobald nämlich die Wandungen des linken Ventrikels sich verdünnen oder aus einem anderen Grunde (fettige oder speckartige Degeneration des Herzfleisches, Erschöpfung der Herznerven) die Kraft seiner Contractionen nachlässt, entleert sich derselbe unvollkommen, und gelangt auf diese Weise nicht nur eine geringere Blutmenge in die Aorta, sondern es regurgitirt aus derselben auch mehr Blut als früher in den linken Ventrikel hinein, indem nun das Blut mit einer ungleich schwächeren Kraft als vordem in die Aorta hineingetrieben wird. Auf diese Weise kommt es also jetzt zu einer geringeren Blutspeisung der Aorta und zu einer Blutüberfüllung und Blutstauung des linken Ventrikels, welche jedoch nicht auf diesen allein beschränkt bleibt, sondern sich mehr oder weniger rasch auf dem Wege des linken Vorhofes und des kleinen Kreislaufes weiter nach rückwärts in das rechte Herz und von hier endlich auch in die obere und untere Hohlvene, und so in das ganze Venensystem hinein fortsetzt. Diese Momente aber, nämlich die mit einem schwachen Kraftaufwande erfolgenden Contractionen des linken Ven-

trikels, der geringere Blutgehalt der Aorta und die vom linken Ventrikel her auf die angegebene Art in das Venensystem hinein sich fortpflanzende Blutüberfüllung und Blutstauung sind es, welche es zur Folge haben, dass sich im Verlaufe einer Aortenklappeninsufficienz nun eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes im gesammten Arteriensysteme, und in demselben Verhältnisse dagegen eine Vermehrung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Venen mit den bezüglichen Erscheinungen, als: Hyperämie der Lungen, vermehrte Secretion derselben, Blutüberfüllung und Vergrösserung des rechten Herzens (vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts hin), venöse Hyperämie des Gehirns, Schwellung der Jugularvenen, Cyanose des Gesichtes, Ueberfüllung der Lebervenen, Plethora abdominalis, Hydrops etc., entwickeln. Kurz es kommt bei der Aorteninsufficienz, sobald die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels einer passiven Dilatation desselben Platz gemacht hat, oder aus einem anderen Grunde die Energie der Contractionen des linken Ventrikels eine geringe geworden ist — und in Folge dessen das Leben des betreffenden Individuums nicht schon früher erlischt — zu jenen Erscheinungen der Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes im Venensysteme, wie wir dieselben bei Insufficienzen und Stenosen der Mitralis beobachten*) und in §. 35 S. 155 bis 162 näher auseinandergesetzt haben, während gleichzeitig in demselben Maasse die der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels und der dadurch bedingten Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Arterien zukommenden Erscheinungen allmählig zurücktreten. In letzterer Beziehung beobachtet man also, dass der Herzstoss den hebenden Character verliert oder doch in viel geringerem Grade zeigt, dass das Tönen der Arterien schwächer wird oder selbst ganz schwindet, dass die Carotiden nicht mehr so heftig klopfen u. s. w.

Was endlich die verschiedenen subjectiven Beschwerden und sonstigen Erscheinungen anlangt, welche bei Aorteninsufficienzen zur Beobachtung kommen, so unterscheiden sich dieselben in Nichts von denen bei den anderen Gattungen der Herzfehler und verweisen wir daher auf das in dieser Hinsicht gelegentlich der Betrachtung der „Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen" im §. 36 Gesagte. Nur Eines möchten wir jedoch hervorheben, dass nämlich bei den Aorten-

*) Eine Ausnahme hievon macht jedoch die Albuminurie — vergleiche das in dieser Beziehung Seite 160 Gesagte.

insufficienzen in vielen Fällen, so lange die Compensation des Klappenfehlers eine genügende ist, d. i. so lange der linke Ventrikel sich noch kräftig contrahirt, die subjectiven Erscheinungen und Beschwerden, im Vergleiche zu anderen Herzfehlern, sehr gering sind; erst wenn die Contractionskraft des linken Ventrikels allmählig schwindet, erst dann beginnt gewöhnlich die Reihenfolge der Qualen und Beschwerden für die mit einer Aorteninsufficienz behafteten Patienten, welche sich aber sehr häufig nun um so rascher und ausgedehnter entwickelt. Aus diesem Grunde, dass Aorteninsufficienzen mithin nicht selten mehrere Jahre bestehen, ohne dem betreffenden Individuum erhebliche Beschwerden zu verursachen, während bei den übrigen Arten der Herzfehler aber, wenn auch die Compensation derselben eine möglichst vollkommene ist, ein solches längere Zeit anwährendes beschwerdenloses Bestehen doch ungleich weniger oft vorkommt — aus diesem Grunde wollten Einige auch den Aorteninsufficienzen eine bessere Prognose vindiciren. Endlich ist noch zu bemerken, dass bei Aorteninsufficienzen namentlich, so lange die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels noch fortbesteht, sehr häufig Nasenbluten auftritt, und dass besonders ältere Individuen nicht selten plötzlich in Folge einer Haemorrhagie in das Gehirn plötzlich zu Grunde gehen.

§. 50.

Diagnose.

Das Wichtigste für die Diagnose einer Aorteninsufficienz ist der Nachweis eines diastolischen Geräusches in der Aorta und einer Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels. Was ersteres betrifft so reicht jedoch der einfache Umstand, dass man ein diastolisches Geräusch in der Aorta vorfindet, noch nicht hin, dasselbe als einer Aorteninsufficienz angehörig zu bezeichnen, indem nämlich mitunter in der Aorta sowohl mit der Systole als auch mit der Diastole Geräusche vorkommen, ohne dass eine Aorteninsufficienz vorhanden ist. Nur wenn sich in der Aorta ein diastolisches Geräusch vorfindet, welches sich längs des Sternums herab gegen die Herzspitze zu verfolgen lässt, wobei dasselbe aber je mehr man sich der letzteren nähert, desto mehr an seiner Intensität einbüsst, und wenn überdiess die Percussion eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ergibt, nur dann kann jenes Geräuch mit Sicherheit als durch eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta bedingt erklärt werden.

Was den Nachweis einer Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels anlangt, so ist derselbe bei der Stellung der Diag-

nose einer Aorteninsufficienz insoferne von grosser Wichtigkeit, als, wie aus dem im vorhergehenden Paragraphe Gesagten hervorgeht, die Aorteninsufficienzen stets in Kurzem zu einer excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels führen und also auch stets mit derselben combinirt verlaufen und endlich auch desshalb, weil in der Mehrzahl der Fälle, wenn sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorfindet, dieselbe durch eine Aorteninsufficienz bedingt ist. Die Hypertrophie des linken Ventrikels gibt sich durch eine namentlich im Längendurchmesser vergrösserte Herzdämpfung, durch einen mehr nach Aussen und gewöhnlich auch um einen oder zwei Intercostalräume tiefer sich befindlichen Herzstoss*) durch eine vermehrte Herzaction und gewisse Erscheinungen am Gefässsysteme, wie einen eigenthümlich schnellenden Puls, ein sogenanntes Tönen der Arterien etc. kund. Im späteren Stadium d. i. wenn eine Aorteninsufficienz schon eine geraume Zeit gedauert hat, schwächt sich jedoch, wie wir oben gesehen haben, die Contractionskraft des linken Ventrikels allmählig ab und damit treten gleichzeitig auch die bezeichneten der excentrischen Hypertrophie desselben angehörigen Erscheinungen zurück oder schwinden sogar gänzlich, was namentlich von der verstärkten Herzaction, vom schnellenden Pulse und dem Tönen der Arterien gilt, so dass dann von allen jenen Erscheinungen in prägnanter Weise nur noch eine vergrösserte Herzdämpfung, welche gewöhnlich jetzt sogar noch ausgebreitetere Dimensionen zeigt, sich vorfindet.

Wir sehen also, dass so werthvoll der Nachweis einer Hypertrophie des linken Ventrikels für die Diagnose der Aorteninsufficienz ist, so kann derselbe in dieser Beziehung doch nicht als das maassgebendste Moment betrachtet werden, indem ja die benannte Hypertrophie auch fehlen kann und andererseits wenngleich es richtig ist, dass in der Mehrzahl der Fälle, wenn es sich um eine Hypertrophie des linken Ventrikels handelt, diese durch eine Aorteninsufficienz bedingt ist, denn doch nicht gar zu selten auch andere Ursachen der gedachten Hypertrophie, wie z. B. Aneurysmen, Mb. Brightii etc. zu Grunde liegen.

Als ein für die Gegenwart einer Aorteninsufficienz sprechendes Moment ist endlich auch der hebende Herzstoss zu bezeichnen, insoferne derselbe nämlich nur bei Hypertrophie des ganzen Herzens oder auch bei blosser Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommt, so-

*) Nur bei ausnahmsweiser sich mehr der Verticalstellung nähernder Lagerung des Herzens ist, wie im vorhergehenden Paragraphe schon erwähnt mehr nach einwärts gegen das Epigastrium zu, oder selbst in diesem zu finden.

bald die letztere gleichzeitig mit einer Aorteninsufficienz combinirt ist. Hat man also, sobald man einen hebenden Herzstoss vorfindet, eine allgemeine Herzhypertrophie ausgeschlossen, so lässt sich aus jener Qualität des Herzstosses allein, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, annehmen, dass eine Aorteninsufficienz vorliege. Begreiflicherweise aber besteht jenes in Rede stehende Symptom ebenfalls nur so lange, als die Hypertrophie des linken Ventrikels fortdauert und kann man daher aus dem Fehlen desselben ebenfalls nicht auf die Abwesenheit einer Aorteninsufficienz schliessen.

Stenosis ostii aortae.

§. 51.

Allgemeines und pathologische Anatomie.

Die Verengerung des Aortenostiums, (Stenosis ostii Aortae) tritt entweder für sich allein, oder mit anderen Klappen- und Ostiumerkrankungen gepaart auf. In letzterer Beziehung findet man die Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta als häufigste Complication der Ostiumstenose der Aorta und zwar sind es die leichteren Stenosen, bei welchen man namentlich häufig eine Insufficienz der Aortenklappen antrifft, während bei hochgradigen Verengerungen des Aortenostiums hingegen nicht selten die Aortenklappen schliessen oder die Insufficienz derselben doch nur eine unbedeutende zu nennen ist. Die Stenose des Aortenostiums ist zwar als kein selten vorkommender Herzfehler zu bezeichnen, jedoch gelangt dieselbe ungleich seltener als die Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums oder die Insufficienz der Aortenklappen zur Beobachtung.

Was die anatomisch-ätiologische Begründung der Aortenostiumstenose anlangt, so ist sie dieselbe wie die der Insufficienz der Aortenklappen.

Geringere und mittlere Grade von Stenose des Aortenostiums kommen gewöhnlich durch bedeutende Verdickung und Rigescenz der Aortenklappen (atheromatöser Process) zu Stande, indem nämlich solche steife Klappenvela sich im Momente der Systole nicht an die Wandungen der Aorta anlegen, sondern mehr oder weniger ausgespannt verharren und auf diese Weise daher an der betreffenden Stelle eine Verengerung des Aortenostiums bewirken. Da aber derlei verdickte Klappen gewöhnlich auch überdiess mehr oder weniger geschrumpft, mithin insufficient sind, so erklärt es sich, warum bei Aortenostiumstenosen mittleren Grades die Complication mit einer In-

sufficienz der Aortenklappen so häufig angetroffen wird. Was die hohen Grade von Stenose des Aortenostiums betrifft, so sind dieselben in der Regel durch Verwachsung der Semilunarklappen der Aorta bedingt und zwar ist diese Verwachsung nicht selten eine derartige, dass kaum einer Federspule der Durchtritt gestattet ist, ja bei den höchsten Graden liegen die Ränder jener Klappenvela so enge aneinander, dass sie das Ostium völlig abzuschliessen scheinen. Dadurch wird es nun auch begreiflich, wesshalb bei hochgradigen Aortenostiumstenosen in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle keine Insufficienz der Aortenklappen vorhanden ist oder dieselbe doch nur eine so geringe ist, dass man ihr keine besondere Bedeutung zuschreiben kann.

Einfluss der Stenosen des Aortenostiums auf das Herz.

Der Einfluss, welchen eine Stenose des Aortenostiums auf das Herz nimmt, ist ein verschiedener, je nachdem dieselbe mehr oder weniger hochgradig ist und je nachdem dieselbe für sich allein besteht, oder aber mit Insufficienz der Aortenklappen gepaart ist. Bamberger hat in dieser Beziehung genauere Untersuchungen gemacht und dabei nachstehendes Resultat erhalten.

Unbedeutende Stenosen ziehen keine oder wenigstens keine besonders merkliche Folgezustände auf das Herz nach sich; liegt gleichzeitig eine Insufficienz der Aortenklappen vor, so finden sich daher am Herzen auch keine anderen Veränderungen als jene, welche der genannten Insufficienz zukommen. Bei mittleren Graden von Aortenostiumstenose combinirt mit Insufficienz der Aortenklappen — ohne welche Combination, wie wir gesehen, eine mässige Aortenostiumstenose nur selten vorkommt — macht sich jedoch der Einfluss der Stenose auf das Herz in beträchtlicher Weise geltend. Die linke Kammer ist nämlich nicht nur der Aorteninsufficienz entsprechend dilatirt, sondern die Wandungen derselben zeigen auch überdiess eine so bedeutende Verdickung (8 bis 10‴ ja mitunter selbst 1″), wie man sie bei einer reinen Insufficienz der Aortenklappen gar nie antrifft. Endlich bei sehr bedeutenden Stenosen ohne oder wenigstens ohne beachtenswerthe Insufficienz der Aortenklappen ist die linke Herzkammer zwar ebenfalls vergrössert, diese Vergrösserung unterscheidet sich aber wesentlich von jener, die sich bei mittleren Graden von Ostiumstenosen mit gleichzeitiger Aortenklappeninsufficienz vorfindet. Die bei hochgradigen Stenosen des Aortenostiums auftretende Vergrösserung ist nämlich um Vieles geringer und besteht nicht darin, dass die linke Kammer bedeutend dilatirt und ausserdem in ihren Wandungen beträchtlich verdickt ist, sondern jene Vergrösserung des

linken Ventrikels ist nur oder doch fast nur durch eine Hypertrophie seiner Wandungen bedingt, während hingegen die Höhle desselben normale Dimensionen oder einen bloss geringen Grad von Erweiterung zeigt. In Folge dieser (einfachen) Hypertrophie der linken Herzkammer nimmt das Herz die Gestalt einer Kugel an.

§. 52.

Symptome und Diagnose.

Die Percussion zeigt uns — wie diess aus den gemachten pathologisch-anatomischen Betrachtungen schon hervorgeht — bei für sich allein bestehenden Ostiumstenosen der Aorta, wenn die Verengerung eine geringe ist, keine bemerkenswerthe Abweichung vom Normalen. Ist aber die Stenose eine hochgradige, so erweist sich die Herzdämpfung in ziemlich gleichem Maasse sowohl im Längen- als auch im Breitendurchmesser vermehrt, jedoch ist diese Vermehrung derselben nicht als eine bedeutende, sondern bloss als eine ganz mässige zu bezeichnen. Eine beträchtliche Zunahme der Herzdämpfung findet sich hingegen in jenen Fällen vor, wo die Stenose des Aortenostiums eine nur mittelmässige, aber gleichzeitig mit einer Insufficienz der Aortenklappen combinirt ist, und zwar ist es namentlich der Längendurchmesser, in welchem die Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles am auffallendsten vergrössert erscheint.

Gleiche Verschiedenheiten bietet der Herzstoss dar und zwar in folgender Weise: Bei Stenosen des Aortenostium ohne Complication mit Insufficienz der Aortenklappen oder einem anderen Herzfehler, verhält sich der Herzstoss, sobald die Verengerung eine geringe ist, normal, ist dieselbe aber eine hochgradige, so schlägt die Herzspitze etwas tiefer und weiter nach links an, als diess unter gewöhnlichen Verhältnissen der Fall ist. Ist die Verengerung jedoch eine mässige und gleichzeitig mit einer Aorteninsufficienz gepaart, so ist der Herzstoss um 1 oder 2 Intercostalräume tiefer gelegen und bedeutend nach Aussen, oft bis gegen die Achselhöhlenlinie, gerückt. Dabei ist derselbe ungemein verstärkt, weithin verbreitet, hebend und mehr oder weniger erschütternd.

Die Auscultation ergibt bei Stenosen des Aortenostiums ein systolisches Geräusch in der Aorta, wobei man aber, um nicht Irrungen anheimzufallen, berücksichtigen muss, ob dasselbe wirklich in der Aorta entstanden ist, oder etwa von anderwärts, namentlich vom linken Ventrikel, in die Aorta hinein sich fortgepflanzt hat. Ausserdem ist zu erwägen, dass systolische Geräusche in der Aorta auch

noch durch andere Momente als eine Stenose des Aortenostiums zu Stande kommen können. Da nämlich der erste Ton der Aorta dadurch erzeugt wird, dass die Wandungen derselben im Momente der Systole in gleichmässige Schwingungen versetzt werden, so muss statt seiner ein Geräusch entstehen, sobald jener Schwingungsmodus nur irgendwie eine Störung erleidet. Sämmtliche Processe, welche eine Texturveränderung der Aorta nach sich ziehen, worunter vor Allem die atheromatöse Erkrankung zu nennen ist, haben mithin, auch wenn sie keine Stenosirung der Aorta bedingen, zur Folge, dass der systolische Ton derselben verloren geht und dafür ein Geräusch auftritt. Denselben Erfolg haben auch das Anliegen von Mediastinalgeschwülsten an die Aorta, Erweiterungen der Aorta, Rauhigkeiten im Conus arteriosus des linken Herzens (Skoda) und endlich Starrheit und Verdickungen der Semilunarklappen der Aorta. Was letzteren Umstand anlangt, so gibt derselbe insoferne zur Entstehung eines systolischen Geräusches in der Aorta Anlass, als die Aortenklappen, sobald sie starr und verdickt geworden sind, sich bei der Blutfüllung der Aorta nicht mehr genau an die Wandungen derselben anlegen und desshalb in (unregelmässige) Schwingungen gerathen: i. e. sie erzeugen ein Geräusch *). Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass hier bloss eine solche Starrheit und Verdickung der Aortenklappen gemeint ist, welche das genaue Anlegen derselben an die Aortenwandungen verhindert, denn eine Texturveränderung jener Klappen, welche einen höheren Grad des Unvermögens sich im Momente der Systole an die Wandungen der Aorta anzuschmiegen, d. i. also eine permanente Ausspannung der Aortenklappen nach sich zieht, eine solche Texturerkrankung bedingt, wie wir im vorhergehenden Paragraphe gesehen haben, eine Stenose des Aortenostiums. Bei einer solchen sind aber als Hauptursache des Zustandekommens des systolischen Geräusches in der Aorta die vermehrte Reibung des Blutes an der verengerten Stelle und nicht die etwaigen (unregelmässigen) Schwingungen der verdickten Semilunarklappen zu bezeichnen.

Um nun im betreffenden Falle sicher zu gehen, dass man nicht ein durch nicht stenosirende Rauhigkeiten oder Verdickungen etc. erzeugtes Geräusch einer Stenose des Aortenostiums zuschreibe, berücksichtige man sämmtliche übrigen Erscheinungen und Umstände, namentlich aber das Verhalten des Pulses. Indess lässt sich nicht läugnen, dass trotz Allem manchmal selbst gewiegte Kliniker nicht im

*) Wahrscheinlich genügt es schon zum Zustandekommen jenes Geräusches, wenn auch nur Eine Semilunarklappe starr geworden ist.

Stande sind zu sagen, ob ein in der Aorta im Momente der Systole zu vernehmendes Geräusch auf einfache — nicht stenosirende — Verdickungen und Rauhigkeiten der Aorta oder aber auf eine Ostiumstenose derselben zu beziehen sei.

Der Puls ist bei der Stenose des Aortenostiums klein, dabei aber gedehnt und gewöhnlich auch hart. Gedehnt und klein ist er, weil, wenn die Aorta an ihrem Eingange verengert ist, dieselbe trotz der vermehrten Triebkraft des Herzens in einer bestimmten Zeit nur eine geringere Menge Blutes als sonst erhält, aus welchem Grunde daher die Contraction des linken Ventrikels auch länger dauern muss, um doch wenigstens den grössten Theil der in demselben angesammelten Blutmenge zu entleeren. Hart ist der Puls, weil eben die Kraft, mit welcher sich der linke Ventrikel zusammenzieht, um das Blut durch das verengerte Aortenostium hindurchzutreiben, eine gesteigerte ist. Letztere Qualität des Pulses geht jedoch verloren, sobald die Stenose eine excessiv hochgradige oder eine Verfettung der linken Herzkammer eingetreten ist. Ebenso erleiden die geschilderten der Aortenostiumstenose zukommenden Eigenschaften des Pulses eine bedeutende Modification, sobald jene Stenose mit einer Insufficienz der Aortenklappen gepaart ist.

Was die übrigen Erscheinungen, welche man bei Stenosen des Aortenostiums beobachtet, anlangt, so ergeben sich dieselben aus der durch die unvollständige Entleerung des linken Ventrikels erfolgenden Ungleichmässigkeit der Blutvertheilung. So geschieht es, dass dadurch, dass bei den Aortenostiumstenosen eine geringere Quantität Blutes, als normaliter, in die Aorta und somit in sämmtliche Arterien gelangt, dem Blute in den Körpervenen die gehörige vis a tergo fehlt und desshalb der Rückfluss des Blutes in denselben ein erschwerter ist. In Folge der trägen Circulation in den Venen, sammelt sich das Blut in ihnen an, wobei sich natürlich der Blutdruck erhöht, und entstehen auf diese Weise in den verschiedensten Körpertheilen passive venöse Hyperämieen und Stagnationen und endlich Transsudation von Blutserum — Hydrops. Namentlich macht sich jedoch diese Störung der Circulation an den nach abwärts gelegenen Körpertheilen, vor Allem also an den unteren Extremitäten geltend, woselbst sie sehr häufig überdiess auch zur Thrombusbildung führt. Einen wichtigen Einfluss zeigt diese Herabsetzung der venösen Circulation auch in den Nieren, indem die auf die geschilderte Art zu Stande kommende passive Hyperämie in denselben zur Transsudation von Eiweiss, zur Albuminurie Anlass gibt.

Ein weiterer Folgezustand der durch eine Stenose des Aorten-

ostiums bedingten Circulationsstörung ist eine Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes. Dieselbe entwickelt sich namentlich dann, wenn, sei es in Folge von Erschöpfung, sei es in Folge von fettiger Degeneration, die Thätigkeit des linken Ventrikels nachlässt und aus diesem Grunde nun die Entleerung desselben immer unvollständiger wird. Die bedeutende Blutüberfüllung und Blutstauung, welche auf diese Weise jetzt im linken Ventrikel entsteht, setzt sich nämlich nach Kurzem in den linken Vorhof und auf dem Wege der Pulmonalvenen in den kleinen Kreislauf hinein fort und verursacht dadurch das Zustandekommen von Lungencatarrh, oder Lungenödem oder selbst von Infarctus haemoptoicus Laennecii. Namentlich letzterer ist bei den Aortenostiumstenosen ein häufiges Vorkommniss. Indem aber diese Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes nach kürzerem oder längerem Bestande in analoger Weise, wie wir sie bei den Insufficienzen gesehen haben, auch auf das rechte Herz übergreift und von da in die obere und untere Hohlvene und so endlich in das gesammte Körpervenensystem hinein sich fortpflanzt, entwickelt sich abermals eine Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes des Venensystems mit den bezüglichen Erscheinungen und Folgezuständen (vgl. §. 35). Und zwar sind die venösen Hyperämieen dieser Art mechanische Hyperämieen und daher nicht zu verwechseln mit den früher erwähnten durch den Mangel einer gehörigen vis a tergo zur Entstehung gelangenden passiven Hyperämieen.

Die Blutüberfüllung des Venensystems kann mithin bei den Stenosen des Aortenostiums entweder sogenannter mechanischer oder passiver Natur oder beides sein, wobei hervorgehoben werden muss, dass die bei den Stenosen höheren Grades zu Stande kommenden Hyperämieen namentlich der zweitgenannten Kategorie angehören im Gegensatze zu den Stenosen mittleren Grades, bei denen hingegen vorzugsweise mechanische Hyperämieen auftreten. Der Grund davon mag darin gelegen sein, dass hochgradige Stenosen in der Regel ohne, mittelmässige Stenosen jedoch fast immer mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt verlaufen und dürften mithin in der Mehrzahl der Fälle die bei den Aortenostiumstenosen mässigen Grades zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems zum grössten Theile auf Rechnung der gedachten Combination zu schieben sein.

Insufficientia valvularum semilunarium arteriae pulmonalis.

§. 53.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie findet mit jeder Diastole des Herzens eine Regurgitation des Blutes in den rechten Ventrikel hinein Statt. Dieselbe gehört zu den nur selten vorkommenden Herzfehlern und tritt nicht immer primär, sondern auch secundär nach bereits früher zu Stande gekommener Erkrankung des Klappenapparates des linken Herzens auf. Manchmal ist die Insufficienz der Pulmonalarterienklappen angeboren und dann ist es als nichts Ungewöhnliches zu betrachten, wenn dieselbe bis zum Eintritte der Pubertät von dem betreffenden Individuum getragen wird, ohne ihre Gegenwart durch irgendwie eine besondere Beschwerde oder Erscheinung zu verrathen.

Was die Aetiologie der Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie anlangt, so ist in dieser Beziehung vor Allem die Endocarditis und nebst dieser die Myocarditis des Septum ventriculorum zu nennen; letztere insoferne, als sie zur Perforation in die rechte Kammer hinein und bei diesem Vorgange zur Ablösung der Semilunares der Art. pulmonalis führt. Der atheromatöse Process findet sich wohl häufig in der Pulmonalarterie vor, jedoch nur selten in einem so hohen Grade, dass er zur Insufficienz der bezüglichen Klappen Anlass geben könnte; indess ist dies mitunter dennoch der Fall, wie uns der von Benedikt beschriebene Fall zeigt.

§. 54.

Pathologische Anatomie.

Die hauptsächlichste Veränderung, welche in Folge einer Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie am Herzen auftritt, betrifft den rechten Ventrikel: derselbe erweist sich nämlich in seiner Höhle erweitert und in seinen Wandungen hypertrophisch; hat aber die gedachte Insufficienz bereits längere Zeit bestanden, so finden sich die Wandungen der rechten Kammer entweder zwar noch verdickt, aber dabei fettig oder speckartig degenerirt vor, oder es ist die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels einer passiven Dilatation gewichen.

Die Pulmonalarterie ist gewöhnlich mehr oder weniger beträchtlich erweitert; die an den Semilunares derselben sich vorfindenden

Veränderungen unterscheiden sich durch Nichts von jenen, wie wir sie bereits bei anderen Insufficienzen kennen gelernt haben, bestehen jedoch in der Mehrzahl der Fälle in blossen Verdickungen vom freien Rande her mit consecutiver Schrumpfung. Manchmal jedoch zeigen die Pumonalklappen eine ganz normale Textur und sind dennoch insufficient. Dahin gehören jene Fälle von Insufficienz, wo dieselbe durch eine accessorische, mehr oder weniger rudimentäre 4. Klappe bedingt ist, wie Klob eine derartige Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Wiener Aerzte beschrieben hat.

§. 55.

Symptome und Diagnose.

Die Herzdämpfung ist im Breitendurchmesser und zwar namentlich nach rechts hin vergrössert, der Herzstoss schwach, mitunter sogar unfühlbar, oder aber derselbe ist verstärkt und über einen grossen Raum verbreitet, doch dabei niemals hebend. Die Auscultation ergibt ein diastolisches Geräusch in der Pulmonalarterie, welches nicht selten so laut ist, dass es sich über die ganze Herzgegend hin erstreckt. Am stärksten ist dasselbe jedoch zwischen der 2. und 3. linken Rippe zu hören, worin eben der Beweis gegeben ist, dass dasselbe in der That in der Pulmonalarterie entsteht und nicht etwa sich bloss von anderwärts in dieselbe hinein fortgesetzt hat. Das durch eine Pulmonalklappeninsufficienz erzeugte diastolische Geräusch unterscheidet sich von einem solchen in Folge einer Insufficienz der Aortenklappen überdiess auch dadurch, dass in letzterem Falle das Geräusch sich in die Carotis und Subclavia hinein fortpflanzt, was hingegen bei einem Geräusche, welches einer Insufficienz der Pulmonalarterienklappen seine Entstehung verdankt, nicht vorkommt*).

Die übrigen Erscheinungen, welche sich bei der Insufficienz der Pulmonalklappen vorfinden, hängen von dem Verhalten des rechten Ventrikels ab. So lange die excentrische Hypertrophie desselben besteht und er sich kräftig contrahirt, ist die Blutspeisung der Pulmo-

*) Ausnahmsweise geschieht es übrigens, dass man bei einer Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie, wenn man die Carotis oder Subclavia auscultirt, ein Geräusch im zweiten Momente vernimmt. Diess ist nämlich dann der Fall, wenn das Geräusch in der Pulmonalarterie excessiv laut ist und sich aus diesem Grunde durch die verschiedenen Gewebe hindurch bis in die seitliche Hals- und die Schlüsselbeingegend hin fortleiten konnte.

nalarterie, trotz der in Folge der in Rede stehenden Insufficienz mit jeder Diastole stattfindenden Regurgitation in den rechten Ventrikel hinein, eine vermehrte und daher der Blutgehalt der Lunge ein erhöhter. Kolisko fand zwar gegen Bamberger die Pulmonalarterie blutarm, allein diess beweist desshalb nicht, dass dieselbe im Leben wirklich weniger Blut als unter gewöhnlichen Verhältnissen erhielt. Um diese Controverse über den Blutgehalt der Pulmonalarterie zu schlichten, wäre es nöthig, auf die Beschaffenheit des Blutes Rücksicht zu nehmen. Ist nämlich das Blut flüssig, dann könnte es nach dem Tode ohne irgend ein Hinderniss in den rechten Ventrikel hinein zurückfliessen, war hingegen dasselbe geronnen, dann würde ein solches Zurückfliessen unmöglich sein. Bis jetzt aber müssen wir annehmen, dass, wie gesagt, bei einer Inssufficienz der Pulmonalklappen, so lange die Contractionen des excentrisch-hypertrophirten rechten Ventrikels kräftig vor sich gehen, der Blutgehalt der Pulmonalis nicht nur kein verminderter, sondern sogar ein vermehrter ist. Dafür sprechen die bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen sich stets vorfindende Erweiterung der Art. pulmonalis und die so häufigen Erscheinungen von Blutüberfüllung der Lunge während des Lebens wie: Lungencatarrh, Lungenödem, lobäre und lobuläre Pneumonieen, Infarctus haemoptoicus Laennecii. Vielleicht ist in diesem Blutreichthume der Lunge die Ursache für ein Vorkommniss zu suchen, auf welches Norman Chevers und Frerichs die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt haben, d. i. nämlieh der Umstand, dass sich zu Erkrankungen der Semilunares der Pulmonalarterie sehr gerne Lungentuberculose hinzugesellt. Es begreift sich übrigens leicht, dass ein grösserer Blutgehalt der Lunge, welcher einer vermehrten Speisung der Pulmonalarterie von Seite des rechten Ventrikels her seine Entstehung verdankt, auch eine stärkere Blutfüllung des linken Herzens und der Aorta und somit eine Vermehrung der Blutmenge und des Blutdruckes im gesammten Arteriensysteme nach sich zieht, während in demselben Verhältnisse in den Körpervenen hingegen das Entgegengesetzte sich darbietet. Die auf diese Weise bei der Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie zur Entwicklung gelangende vermehrte Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Arterien erreicht jedoch niemals einen so hohen Grad, als diess bei der Insufficienz der Aortenklappen der Fall ist und gibt daher auch zu keinen besonderen Erscheinungen Anlass.

Hat die Insufficienz der Pulmonalklappen eine gewisse, mehr oder weniger geraume Zeit gewährt, so lässt die Energie, mit welcher sich der rechte Ventrikel zusammenzieht — sei es, dass sich dessen Inner-

vationskraft erschöpft hat, oder dass die Wandungen desselben fettig oder speckartig degenerirten, oder aber, dass die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels einer passiven Erweiterung gewichen ist — allmählig nach und nimmt daher in demselben Maasse die Blutspeisung der Pulmonalarterie ab, so dass bald das Blutquantum derselben nicht mehr ein vermehrtes und endlich ein vermindertes ist. Mit der Verminderung des Blutgehaltes der Pulmonalarterie kommt es aber, wie aus dem Gesagten sich wohl von selbst versteht, auch zu einer Herabsetzung der Blutmenge und des Blutdruckes im linken Herzen, in der Aorta und sämmtlichen Arterien, während in den Venen jedoch sich nun in demselben Grade der entgegengesetzte Zustand heranbildet. Sobald nämlich die Contractionen des rechten Ventrikels minder kräftig erfolgen, so entleert derselbe seinen Blutgehalt nur unvollständig; dadurch entwickelt sich nun eine Blutüberfüllung und Blutstauung im rechten Herzen, welche sich nach kurzer Zeit in die obere und untere Hohlvene und auf diese Weise endlich in das gesammte Körpervenensystem hinein fortsetzt und daselbst die bezüglichen Erscheinungen nach sich zieht, von denen namentlich eine bedeutende Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Hyperämie des Gehirns, Stauungen im Pfortadersysteme und ein rasch sich entwickelnder allgemeiner Hydrops hervorgehoben zu werden verdienen.

Stenosis ostii arteriae pulmonalis.

§. 55.

Allgemeines, Aetiologie, pathologische Anatomie und Symptome.

Die Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie ist ein so seltenes Vorkommniss, dass nur vereinzelte derartige Fälle bekannt sind und selbst bei diesen betrifft die Verengerung nicht immer den Klappenring, sondern vielmehr namentlich den Conus arteriosus der Pulmonalarterie (Fall von Dittrich und Hamernjk, Fall von Bock etc.). Die Stenose des Conus arteriosus der Pulmonalarterie ist jedoch nicht immer eine erworbene, sondern sie tritt auch manchmal als eine angeborne Anomalie auf und ist dann mit Offenbleiben der Kammerscheidewand oder des Foramen ovale combinirt.

Die erworbene Stenose des Ostiums der Pulmonalis ist entweder durch Endocarditis, Myocarditis, oder durch den atheromatösen Process bedingt und sind dabei auch immer die Semilunares der Pulmo-

nalarterie mehr oder weniger in die Erkrankung miteinbezogen, aus welcher Ursache die genannte Stenose gewöhnlich mit Insufficienz der Pulmonalklappen gepaart ist. Die am Herzen in Folge einer Stenose des Ostiums oder des Conus arteriosus der Pulmonalarterie auftretenden Veränderungen sind denen, welche man bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen beobachtet, analog, nur ist im Allgemeinen bei den Stenosen die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes hochgradiger. Manche führen zwar an, dass bei den Stenosen des Ostiums oder des Conus arteriosus der Pulmonalarterie die rechte Kammer verengt sei, indess scheint ein solcher Befund nur als eine Leichenerscheinung angesehen werden zu müssen.

Die Erscheinungen, welche sich bei den Stenosen des Pulmonalarterienostiums vorfinden, sind folgende: Der Herzstoss ist gewöhnlich undeutlich, die Herzdämpfung namentlich im queren Durchmesser vergrössert, in der Pulmonalarterie ein lautes systolisches Geräusch, welches sich in der Regel über die ganze Herzgegend hin ausbreitet. Die Halsvenen mehr oder weniger geschwellt, sehr häufig Cyanose, bedeutende Athembeschwerden, mitunter Anfälle von Bewusstlosigkeit, Leber- und Milzanschwellung, Störungen der Verdauung, Albuminurie, allgemeiner Hydrops etc., an den peripheren Arterien nichts Abnormes.

§. 56.

Diagnose.

Die Diagnose einer Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie unterliegt gewissen nicht zu verkennenden Schwierigkeiten. Vor Allem ist festzuhalten, dass bei der Auscultation der Pulmonalarterie sehr häufig systolische Geräusche vernommen werden, welche nicht in derselben entstehen, sondern bloss fortgeleitet sind, oder aber durch einfache — nicht stenosirende — Verdickungen der Wandungen derselben zu Stande kommen. In letzterem Falle fehlen alle weiteren Erscheinungen wie dieselben der in Rede stehenden Stenose zukommen, und in ersterem Falle wird uns ausserdem auch noch der Umstand vor Irrthum schützen, dass das betreffende systolische Geräusch im zweiten linken Intercostalraume nicht seine grösste Intensität hat, was jedoch allerdings sein müsste, wenn dasselbe in der Pulmonalarterie selbst zu Stande käme. Durch diesen Umstand wird es namentlich möglich sein, die Differenzialdiagnose zwischen einer Stenose des Aorten- und einer solchen des Pulmonalarterienostiums zu stellen, wobei uns übrigens auch der Puls und die Percussion einen Anhalts-

punkt geben kann. Der Puls, insoferne derselbe bei einer Stenose des Aortenostiums nebst seinen sonstigen Eigenschaften auch im Allgemeinen kleiner, als bei einer Stenose des Pulmonalarterienostiums — die Percussion, insoferne sie bei der Aortenostiumstenose eine Hypertrophie und Erweiterung des linken, bei der Stenose des Ostiums der Pulmonalis hingegen eine Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels nachweist. Dieses Verhalten des Pulses und der Percussion ist namentlich in jenen Fällen von Stenose des Aortenostiums von grossem diagnostischem Werth, bei welchen das Herz eine derartige abnorme Lage eingenommen hat, dass das auf die Aorta zu beziehende Geräusch an der Stelle, wo man sonst die Pulmonalis auscultirt, am lautesten ist. Ferner ist als Ursache eines systolischen Geräusches in der Pulmonalarterie eine gleichmässige oder eine aneurysmatische Erweiterung derselben in Betracht zu ziehen. Um in dieser Hinsicht bezüglich der Diagnose nicht irre zu gehen, merke man Folgendes: Eine gleichmässige Erweiterung der Pulmonalis ist in der Regel ein Folgezustand einer excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels; alle Zustände, welche letztere nach sich ziehen, können mithin indirecter Weise auch eine Dilatation der Pulmonalis bedingen. Aus diesem Grunde trifft man daher, wenn es sich um eine solche Dilatation handelt, gewöhnlich einen Klappenfehler des linken oder des rechten Herzens, oder ein weitausgebreitetes Emphysem, oder eine Lungeninduration oder ein bereits längere Zeit bestehendes pleuritisches Exsudat etc. an. Die Gegenwart eines solchen Leidens wird uns schon auf die Natur des systolischen Geräusches in der Pulmonalarterie aufmerksam machen, wozu übrigens noch der Umstand kommt, dass in derartigen Fällen der zweite Ton der Pulmonalarterie zwar verstärkt, jedoch hell und rein vernommen wird. Bei einer Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie hingegen hört man, da dieselbe in der Regel mit Insufficienz der Pulmonalklappen combinirt ist, gewöhnlich keinen zweiten Ton, sondern mit der Diastole ebenfalls ein Geräusch. Die Aneurysmen der Pulmonalarterie unterscheiden sich von der Stenose des Pulmonalostiums auf dieselbe Weise durch die Auscultation, indem bei ersteren nämlich stets ein diastolischer Ton vernehmbar sein wird, ausser es wäre das Aneurysma mit Insufficienz der Semilunares der Pulmonalis gepaart. In diesem Falle würde eine Verwechslung mit einer Stenose des Pulmonalostiums sehr leicht möglich sein, es wäre denn, dass sich das Aneurysma als eine pulsirende Geschwulst im zweiten Intercostalraume präsentirte.

Weiters ist bei der Diagnose „Stenosis ostii arteriae pulmonalis“

noch auf das etwaige Vorhandensein von Mediastinalgeschwülsten Bedacht zu nehmen, insoferne dieselben die Pulmonalarterie comprimiren und dadurch genau alle jene Erscheinungen nach sich ziehen können, wie man dieselben bei der Verengerung des Pulmonalostiums beobachtet. Nur die Berücksichtigung sämmtlicher Umstände wie z. B. des Verhaltens der Cervicaldrüsen, des Alters des betreffenden Individuums, des Umstandes, ob früher keine auf eine Herzerkrankung zu beziehende Symptome vorhanden gewesen, ob sich Anzeichen einer Dyscrasie nachweisen lassen oder nicht etc. können es manchmal, wenn sich durch die Percussion die drückende Geschwulst nicht nachweisen lässt, ermöglichen in solchen Fällen eine richtige Diagnose zu stellen. Endlich könnte ein Offengebliebensein des Ductus arteriosus Botalli die Erscheinungen einer Pulmonalostiumstenose vortäuschen und dadurch zu einem diagnostischen Irrthume Anlass geben. Der Umstand jedoch, dass, wenn der Ductus Botalli sich nicht geschlossen hat, man wohl ein systolisches und diastolisches Geräusch aber ausserdem im zweiten Momente noch einen Ton vernimmt, während man, wie erwähnt, bei einer Stenose des Pulmonalostiums nur ausnahmsweise einen zweiten Ton in der Pulmonalarterie hört, wird uns auch in diesen Fällen als Anhaltspunkt dienen, einem diagnostischen Fehler auszuweichen.

Wir sehen also, dass die Diagnose einer Stenose des Pulmonalostiums nicht so leicht ist, als diess manche glauben machen wollen und jedenfalls wird dieselbe bei der Thatsache, dass eine Stenose des genannten Ostiums zu den allerseltensten Vorkommnissen zu zählen ist, nur mit grossem Vorbedachte gestellt werden müssen.

Degenerationes cordis.

§. 57.

Was die Degenerationen des Herzfleisches anlangt, so haben wir namentlich das sogenannte Fettherz (Cor adiposum) und das Speckherz (Cor amyloideum) in Betracht zu ziehen.

Das Fettherz.

Man muss zweierlei Formen desselben unterscheiden

a) die übermässige Ansammlung des normalen in dem subpericardialen Bindegewebe eingebetteten Fettes und b) die fettige Entartung der Muskelsubstanz des Herzens, auch Fettherz schlechtweg genannt.

Erstere, die Hypertrophie des normalen Fettes, ist ein Zustand, welcher gewöhnlich keine weiteren Folgen und daher auch keine prägnanten Erscheinungen nach sich zieht, ausser es ist jene Fettwucherung in so excessiver Weise aufgetreten, dass durch den Druck von Seite des Fettes an der betreffenden Stelle der Herzoberfläche eine Atrophie und Schwund der Muskelsubstanz eintritt. Oder aber es geschieht bei einer solchen massenhaften Fettwucherung des Herzens, dass sich dieselbe auch auf das intermusculäre Bindegewebe fortsetzt; in beiden Fällen wird dann die Energie der Herzbewegungen mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt. Die besagte Fettwucherung auf dem Herzen kommt namentlich bei allgemeiner Fettleibigkeit, ferner bei alten marastischen, bei mit Tuberculose oder Carcinom behafteten Individuen und endlich auch bei Säufern vor, und zwar sind es die Herzspitze, die Herzbasis, die Längsfurche und der Verlauf der Coronargefässe des Herzens, welche am häufigsten der Sitz jener Fettansammlung sind.

Die fettige Entartung des Herzfleisches (Degeneratio adiposa cordis) auch Fettmetamorphose des Herzens genannt besteht darin, dass in den Muskelfibrillen desselben Fettkörnchen auftreten, welche Anfangs zwar nur vereinzelt später jedoch so zahlreich vorhanden sind, dass sie endlich ganz den Sarcolemmaschlauch ausfüllen, wobei viele jener kleinen Fettkörnchen zu grossen Fetttropfen zusammenfliessen. Hierdurch entsteht eine Verfärbung des Herzfleisches zum Blassgelben und eine leichte Brüchigkeit und Zerreissbarkeit desselben. Diese fettige Entartung des Herzens kommt entweder nur an kleinen umschriebenen Stellen oder aber über grössere Strecken hin verbreitet in der Fleischwand der Trabecularsubstanz oder in den Papillarmuskeln und zwar am häufigsten in der linken Herzhälfte vor, oder sie befällt selbst das ganze Herz.

Die Fettmetamorphose des Herzens ist als eine Nutritionsstörung anzusehen, welche sich entweder aus einer gesteigerten oder aus einer herabgesetzten Zufuhr von Ernährungsplasma entwickelt. In ersterer Beziehung wären zu nennen die aus was immer für einer Ursache zu Stande gekommene Hypertrophie des Herzfleisches und die Myocarditis, in letzterer Beziehung Verknöcherungen und Verstopfungen der Coronargefässe, Ansammlung von Flüssigkeit im Pericardium, weit ausgedehnte Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Hypertrophie des normalen Herzfettes, Geschwülste in der Muskelsubstanz des Herzens, Krankheiten, welche zu Blutverarmung und allgemeinem Marasmus führen, wie: Scorbut, sich öfter wiederholende Blutungen, Krebs, Tuberculose, Lungenemphysem, Säuferdyscrasie, Morb. Brigh-

tii etc. Manchmal ist jedoch auch die Entstehung des Fettherzens eine ganz dunkle; hieher sind namentlich jene Fälle zu zählen, wo dieselbe als offenbar auf sehr acute Art zu Stande gekommen betrachtet werden muss, wie z. B. das Fettherz im Verlaufe von acuter gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung (E. Wagner), Puerperalprocesse, Pyämie u. s. w. Endlich wären in letztere Kategorie auch noch jene Fettmetamorphosen des Herzfleisches einzureihen, welche sich unter den Symptomen eines in wenigen Tagen zum tödtlichen Ausgange führenden typhösen und pyämischen Fiebers (ohne dass sich irgendwo ein Infectionsheerd nachweisen liesse) entwickeln, über dessen eigentliches Wesen sich nicht einmal eine Vermuthung aufstellen lässt. Das einzige, was sich über jene Erkrankung sagen lässt ist, dass sie unstreitig eine grosse Analogie mit der acuten Phosphorvergiftung zeigt, indem nämlich gleich dieser bei derselben nicht nur im Herzen, sondern auch in der Leber und Niere sich eine fettige Degeneration vorfindet und dass jene Erkrankung offenbar identisch ist mit der vor wenigen Decennien aufgestellten sogenannten Selbstpyämie d. i. Pyämia sine infectione und der von Rokitansky im Jahre 1859 in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien beschriebenen „lethalen Leber- und Nierensteatose.“

Symptome und Diagnose.

Die Fettmetamorphose der Herzwandung bedingt, wenn sie in kleinen circumscripten Heerden auftritt, nicht selten eine Hypertrophie der denselben zunächst gelegenen Muskelfasern; ist die genannte Fettmetamorphose aber eine ausgebreitetere, dann führt sie zur Herabsetzung der Propulsivkraft und zur passiven Dilatation des betreffenden Herzabschnittes. Nur im letzteren Falle kann die fettige Entartung des Herzens zu gewissen Erscheinungen Anlass geben und dadurch Gegenstand der Diagnose werden, während im ersteren Falle dieselbe von durchaus keinen weiteren Folgezuständen begleitet ist und sich daher der Diagnose auch gänzlich entzieht. Aber selbst dort, wo die fettige Entartung des Herzfleisches in beträchtlicher Ausdehnung aufgetreten, ist nicht selten der dadurch hervorgerufene Symptomencomplex ein so unbestimmter, dass er nicht zu einer sicheren Diagnose dienen kann. Im Allgemeinen sind jedoch als Symptome eines Fettherzens folgende zu nennen: Schwacher Herzstoss und dem entsprechend ein schwacher, weicher Puls, vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung, Anfälle von Kurzathmigkeit, Beklemmung und Herzklopfen namentlich nach körperlichen Anstrengungen oder Gemüthsaffecten, Geneigtheit zu Ohnmachten und mitunter auch Cyanose

und Hydrops. Bei Gegenwart von Cyanose und Hydrops ist aber gewöhnlich gleichzeitig ein Klappenfehler oder ein Lungenleiden vorhanden und ist es dann schwer zu sagen, ob die genannten Symptome hauptsächlich dem Einflusse der fettigen Degeneration des Herzfleisches, oder vielmehr der Klappen- oder Lungenerkrankung zuzuschreiben seien. Sehr häufig ist es jedoch, wie gesagt, nicht möglich, die Diagnose auf ein „Fettherz" zu stellen, am ehesten ist diess noch der Fall, wenn das Herz ausserdem mit einem Klappen- oder Ostiumfehler behaftet ist. Zeigt es sich nämlich, dass die Energie der Herzcontractionen allmählig nachlässt, während zugleich nicht selten die endocardialen Geräusche und Töne schwächer werden, dass die subjectiven Beschwerden bedeutend zunehmen und die Compensation des Herzfehlers weitaus ungenügender erfolgt als vordem, dann wird man in der Regel nicht irren, wenn man annimmt, dass sich zu dem Herzfehler eine fettige Entartung des Herzfleisches hinzugesellt hat.

Therapie.

Die Therapie der Fettmetamorphose des Herzfleisches muss dort, wo es möglich ist, vor Allem gegen die ursächlichen Momente derselben gerichtet sein, so muss bei Missbrauch geistiger Getränke der Genuss derselben strenge untersagt, oder doch bedeutend beschränkt werden, bei Blutverlusten Alles aufgeboten werden, um deren Wiederkehr zu verhüten, bei Anämie, Tuberculose etc. eine entsprechende Behandlung eingeleitet werden, wobei Eisen, Chinin, eine zweckmässige nahrhafte Diät, Aufenthalt in einem gesunden gleichmässig temperirten Klima, kalte Waschuugen, ja selbst Seebäder mit gehöriger Vorsicht gebraucht die Hauptrolle spielen werden. Ueberhaupt ist, wenn man es mit einer fettigen Entartung des Herzfleisches zu thun zu haben glaubt, das Hauptgewicht auf die Ernährung und den Kräftezustand des betreffenden Individuums zu legen und ausserdem darauf zu sehen, dass Gemüthsaffecte und körperliche Anstrengungen wo möglich gemieden werden. Nie werden Mercur und Jodpräparate, oder ein consequent fortgesetzter Gebrauch von drastischen Purgirmitteln in Anwendung zu ziehen sein, selbst auch dann nicht, wenn man der Meinung ist, dass es sich um eine Fettmetamorphose des Herzfleisches oder um eine Fettwucherung des normalen Fettes auf der Oberfläche des Herzens im *Gefolge einer allgemeinen Fettsucht* (Polysarcia) handle. Am ehesten dürften in derlei Fällen Mineralsäuren, oder eine Traubencur, oder die Mineralwässer von Kissingen, Vichy oder Karlsbad in *kleinen* Gaben angewendet und ausserdem Chinin angezeigt sein. Denn mit allgemeiner Fettsucht behaftete Pa-

tienten vertragen durchaus nicht eine strenge Entziehungscur: behandelt man dieselben mit Jod, Mercur oder drastischen Purgantien, so werden sie bald marastisch und gehen zu Grunde. Man muss daher annehmen, dass die Polysarcie eine Ernährungsstörung sei, bei welcher zwar viel Fett, jedoch nur wenige plastische Bestandtheile im Organismus abgesetzt werden.

Stellen sich im Verlaufe eines Fettherzens drohende, von excessiver Herzschwäche oder Anämie des Gehirns herrührende Erscheinungen ein, so sind die flüchtigen Excitantien — Wein, Moschus, Campher, Aether aceticus oder Aether sulfuricus, Liquor ammonii anisatus u. s. w. — zu reichen.

Das Speckherz.

Die speckartige Entartung des Herzens, auch Speckherz, Colloidherz (Cor amyloideum) genannt, besteht in jener Veränderung des Herzfleisches, bei welcher in das Innere der Muskelfibrillen desselben eine eigenthümliche matt glänzende, geléeartige Substanz — Colloidsubstanz — abgesetzt wird, welche bei Zusatz von verdünnter Jodlösung und verdünnter Schwefelsäure die sogenannte amyloide Reaction gibt, d. i. sich blau färbt. Die an jener Colloiddegeneration erkrankten Stellen zeigen ein speckartiges Aussehen, daher auch die Bezeichnung „Speckherz". Die speckartige Erkrankung des Herzfleisches tritt im Vergleiche zur Fettmetamorphose desselben viel seltener auf; sie kann analog dieser gleichfalls an jeder Stelle des Herzens vorkommen, vorzugsweise jedoch betrifft sie den rechten Ventrikel.

Bezüglich der ätiologischen Momente der speckartigen Erkrankung des Herzfleisches ist zu erwähnen, dass dieselbe am häufigsten bei Morb. Brightii, ferner bei dyscrasischen, namentlich mit Syphilis, Carcinom, oder Caries und Necrose behafteten Individuen, bei Säufern und endlich bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche zur Hypertrophie der Herzwandungen führen, also vor Allem bei Klappenfehlern, Lungenemphysem und weit ausgebreiteten Indurationen der Lunge angetroffen wird. Ausserdem findet sich, wenn das Herz speckartig entartet ist, in der Regel auch in der Leber, Milz und den Nieren die gleiche Veränderung vor, d. h. es ist in den Texturelementen dieser Organe ebenfalls jene sogenannte Colloidsubstanz eingelagert.

Symptome und Diagnose.

Die speckartige Degeneration des Herzfleiches bedingt sehr häufig gar keine, oder doch nur so geringfügige Erscheinungen, dass es

unmöglich ist, dieselbe zu diagnosticiren. Am ehesten noch dürfte die Diagnose eines Speckherzens möglich sein bei manchen Fällen von chronischem Morbus Brightii, oder von Speckleber und Specknieren, sobald die betreffenden Kranken über sogenannte Herzsymptome — Schwere auf der Brust, Beklemmung, Herzklopfen etc. — klagen, die Untersuchung des Herzens jedoch ein negatives Resultat oder allenfalls zwar eine Vergrösserung desselben, aber keinen Klappen- oder Ostiumfehler ergibt.

Doch auch in solchen Fällen ist die bezeichnete Diagnose stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, man schliesst nämlich in demselben namentlich deshalb auf das Vorhandensein einer speckartigen Erkrankung des Herzens, weil es eben eine Erfahrungssache ist, dass dieselbe bei den genannten Krankheiten sehr häufig vorkommt.

Therapie.

Von einer Therapie der speckartigen Entartung des Herzfleisches wird nur selten die Rede sein können, da eben in der Mehrzahl der Fälle sich dieselbe der Diagnose entzieht. Uebrigens würde die Behandlung nach den nämlichen Grundsätzen zu leiten sein, welche wir in dieser Beziehung bei der Besprechung des Fettherzens aufgestellt haben, d. i. es wäre vor Allem auf Hebung der ursächlichen Erkrankung hinzuwirken und auf Erhaltung und Hebung des Kräftezustandes des Patienten zu sehen.

Krebs und Tuberculose des Herzens.

Die krebsige und tuberculöse Erkrankung des Herzfleisches haben kein klinisches Interesse, da dieselben einerseits kaum jemals diagnosticirbar sind, und andererseits nur selten vorkommen.

Anomaliae cordis congenitae. Cyanosis.

§. 58.

Von den angeborenen Anomalien des Herzens interessirt uns zumeist das Offenbleiben des Foramen ovale, jenes des Ductus arteriosus Botalli und die Communication der beiden Ventrikel in Folge eines defecten Septums. Dieselben sind als Bildungshemmungen zu betrachten. Die übrigen angeborenen Herzanomalien bestehen theils in Klappen- und Ostiumfehlern, welche sich von den späterhin erworbenen in Nichts unterscheiden, mithin nicht nochmals geschildert zu werden brauchen, theils sind dieselben Bildungsfehler, welche nament-

lich nur ein anatomisches Interesse haben und daher vom klinischen Standpunkte aus füglich übergangen werden können.

Offenbleiben des Foramen ovale.

Das Offenbleiben des Foramen ovale ist ein äusserst häufiges Vorkommniss. Dasselbe hat nicht den geringsten Nachtheil für den Organismus, sowie es auch, sobald es für sich allein besteht, seine Gegenwart durch keine nur irgendwie besondere Erscheinung verräth und desshalb auch nicht Gegenstand der Diagnose werden kann. Man liest zwar in vielen (besonders in den älteren) Büchern, dass ein Offensein des eirunden Loches Cyanose nach sich ziehe, indess haben zahlreiche Fälle, in denen bei der Obduction das Foramen ovale offen befunden wurde, ohne dass jedoch die Spur einer Cyanose während des Lebens zugegen war, die Irrigkeit jener Ansicht auf das entschiedenste bewiesen. Andererseits ist es allerdings richtig, dass es wiederholt vorgekommen ist, dass bei Fällen von Cyanose die Necroscopie ein Offensein des Foramen ovale nachwies — in derlei Fällen handelte es sich aber stets ausserdem noch um einen Klappen- oder Ostiumfehler, oder um eine beträchtliche Enge des Aortenstammes, ein Offensein des Ductus arteriosus Botalli, oder irgend eine Lungenkrankheit und waren es somit diese, welche die Ursache der Cyanose abgaben. Ueberhaupt hat man der Vermischung des arteriellen Blutes mit venösem Blute einen viel zu grossen Einfluss auf die Entstehung von Cyanose zugeschrieben und gewinnt durch die neuesten Studien der von Rokitansky gemachte Ausspruch, dass die Ursache der Blausucht vor Allem in dem aus was immer für einem Grunde behinderten Eintritte des venösen Blutes in das Herz bestehe, immer mehr an Halt. Ausserdem mag aber auch eine durch verschiedenerlei Momente bedingte mangelnde Oxydation des Blutes, wobei ein Theil des venösen Blutes gar nicht in die Lunge gelangt und nicht arterialisirt wird, wie diess namentlich bei Offensein des Ductus Botalli und bei Communication der beiden Ventrikel unter weiter unten zu erörternden Bedingungen der Fall ist, und die unter solchen Verhältnissen zu Stande kommende Verlangsamung der Circulation, insoferne dadurch eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure entsteht, Cyanose nach sich ziehen. Der Beimengung des venösen Blutes in das arterielle Blut aber ganz und gar jeden Einfluss auf das Zustandekommen von Cyanose zu benehmen, dürfte auch zu weit gegangen sein.

Offensein des Ductus arteriosus Botalli.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli geht gewöhnlich, jedoch

nicht immer mit Offenbleiben des Foramen ovale einher. Je nachdem bei offen gebliebenem Ductus Botalli der linke Ventrikel, oder aber der rechte Ventrikel in seinen Wandungen mächtiger entwickelt ist, findet entweder ein Uebertritt des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie oder das Umgekehrte statt. In ersterem Falle kommt es, in Folge des Regurgitirens des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie, zur Blutüberfüllung des rechten Herzens und entsteht auf diese Weise Cyanose; später jedoch, wenn der rechte Ventrikel in Folge jener Blutüberfüllung hypertrophisch geworden, kann es geschehen, dass derselbe bei seinen Contractionen jetzt eine grössere Kraft aufbietet als der linke Ventrikel, so dass kein Zurückströmen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie mehr stattfinden kann und dann schwindet im gleichen Maasse nun auch die Cyanose. So ist der Vorgang, wenn es sich blos um eine Persistenz des Ductus Botalli handelt, ist aber ausserdem auch das Foramen ovale offen geblieben, dann ergeben sich die entgegengesetzten Verhältnisse. Es wird nämlich in einem solchen Falle, so lange der linke Ventrikel im Vergleiche zum rechten Ventrikel das Uebergewicht hat und somit ein Zurückströmen des Blutes von der Aorta in die Pulmonalis hinein vor sich geht, dem Zustandekommen einer Blutüberfüllung des rechten Vorhofes und einer daraus sich entwickelnden Cyanose dadurch vorgebeugt, dass nun eine grössere oder geringere Menge Blutes aus dem rechten Vorhofe in den linken Vorhof hinüberfliesst. Ist jedoch mit der Zeit der rechte Ventrikel in Folge der auch unter solchen Verhältnissen — durch das Zurückströmen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalis hinein — zu Stande kommenden Blutstauung bedeutend hypertrophisch geworden, so wird endlich der Fall eintreten, dass jetzt umgekehrt von der Pulmonalarterie aus Blut in die Aorta überströmt und auf diese Weise — insoferne nun eine zu geringe Blutmenge in die Lunge gelangt und daher der Blutmasse nicht die gehörige Sauerstoffmenge einverleibt werden kann — sich eine mehr oder weniger beträchtliche Cyanose einstellt.

Das Offensein des Ductus arteriosus Botalli bleibt entweder einige Zeit nach der Geburt, oder selbst 2—3 Jahre, selten noch länger latent, oder aber es verräth seine Gegenwart schon in den ersten Lebenstagen. In letzterem Falle findet man nämlich, dass die Kinder nur schwach saugen und schreien, zu Schlaf sehr geneigt sind, ein schwächliches Aussehen haben, und manchmal überdiess an Suffocationsanfällen und Convulsionen leiden. Haben mit einem offen gebliebenen Ductus arteriosus Botalli behaftete Individuen bereits ein Alter von 10 — 12 Jahren und darüber erreicht, so zeichnen sich dieselben

durch ein bedeutendes Zurückgebliebensein in der körperlichen Entwicklung aus: die Knochen sind zart, die Muskulatur schlaff und wenig entwickelt, der Brustkorb enge, die Geschlechtstheile sind auffällig klein, mitunter geradezu verkümmert, dabei ist die Hauttemperatur kühl und ist überdiess, wie wir gesehen haben, je nach Umständen Cyanose vorhanden. Derlei Individuen leiden an Geneigtheit zu Ohnmachten, an Schlafsucht, an Herzklopfen und Kurzathmigkeit, letzteres namentlich bei körperlichen Anstrengungen. Alle diese Symptome kommen aber den verschiedensten Bildungsanomalien des Herzens gemeinschaftlich zu, bieten mithin kein Characteristicum für die Diagnose von Offensein des Ductus Botalli. In letzterer Beziehung sind nur die Erscheinungen der Percussion und Auscultation entscheidend; findet man nämlich das Herz vergrössert und ergibt die Auscultation ein über die ganze Herzgegend verbreitetes Geräusch, dann kann man bei gehöriger Berücksichtigung sämmtlicher Umstände auf ein Offensein des Ductus Botalli schliessen. Immerhin wird es aber rathsam sein, die Diagnose nur mit einem gewissen Rückhalte hinzustellen, da eine Verwechslung mit einem anderweitigen Herzleiden doch leicht möglich ist, und zwar wird in der angedeuteten Beziehung um so mehr Vorsicht am Platze sein, da über die durch ein Offenbleiben des Ductus Botalli bedingten auscultatorischen Erscheinungen von Seite des Herzens noch keine Einigkeit herrscht. Einige Beobachter berichten nämlich in dem von ihnen beobachteten Falle — über mehr als Einen Fall erstreckt sich nämlich bei der im Ganzen doch grossen Seltenheit von Offensein des Ductus Botalli die Erfahrung der verschiedenen Autoren gewöhnlich nicht hinaus — ein systolisches, andere dagegen ein diastolisches Geräusch (Hope, Gerhardt) gehört zu haben, während andere von einem continuirlichen sowohl bei der Systole als bei der Diastole hörbaren Rauschen (Geräusch) erzählen. Zur letzteren Kategorie gehört auch der von Oppolzer beobachtete Fall.

Perforation der Kammerscheidewand.

Ein Mangel des Septum ventriculorum und die dadurch gegebene Communication beider Ventrikel ist gewöhnlich mit einer Anomalie der arteriellen Gefässstämme combinirt, und geht dann immer mit einer mehr oder minder bedeutenden Cyanose einher, während hingegen bei Nichtvorhandensein jener Combination keine Cyanose zu Stande kommt. Was nun jene Anomalie der arteriellen Gefässstämme betrifft, so ist in dieser Beziehung vor Allem die Verschmelzung der Aorta und Pulmonalis zu einem Stamme und die Verkümmerung des einen oder des anderen zumal des Lungenarterienstammes, so dass

das aus beiden Ventrikeln entspringende Gefäss (Aorta) dem gesammten Kreislaufe vorsteht, zu nennen (Rokitansky). Die angegebene Cyanose kommt in solchen Fällen offenbar theils durch die Verlangsamung der Circulation, theils aber dadurch zu Stande, dass, indem für beide Ventrikel nur ein Gefässstamm vorhanden ist, durch welchen dieselben ihr Blut entleeren können, die Entleerung des Herzens eine unvollkommene ist, und aus diesem Grunde daher auch der Eintritt des venösen Blutes in das Herz mehr oder weniger behindert wird.

Was die sonstigen Erscheinungen bei Offensein des Septum ventriculorum anlangt, so bieten dieselben nichts Charakteristisches dar, sie unterscheiden sich nämlich in Nichts von den gewöhnlich bei Herzanomalien auftretenden Symptomen, wie wir dieselben bei der Betrachtung des Offenbleibens des Foramen ovale angeführt haben, oder aber es geschieht auch, dass gar kein Symptom vorhanden ist, welches auf eine Abnormität im Herzen zurückzubeziehen wäre. Letzteres ist vor Allem dann der Fall, wenn das mangelhafte Septum der Herzkammer für sich allein besteht, d. h. wenn ausser demselben keine weitere Abnormität von Seite des Herzens oder der grossen Gefässstämme vorhanden ist. Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei einem Defecte in der Scheidewand der beiden Ventrikel insbesonders, wenn derselbe ein bedeutender ist, ein lautes über die Herzkammerngegend verbreitetes Geräusch auftritt. Dieses Symptom ist jedenfalls als das für die Diagnose wichtigste zu betrachten, denn dasselbe ist es, welches im gegebenen Falle namentlich bei Vorhandensein von auf einen Bildungsfehler des Herzens zu beziehenden Erscheinungen, die Diagnose eines defecten Ventrikelseptums möglich machen kann. Jedoch wird diese Diagnose stets nnr eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein können und stets zu berücksichtigen sein, ob es sich nicht vielmehr um eine Mitralinsufficienz oder um Rigescenzen der Mitralklappe etc. handle.

Was die Prognose bei den angeborenen Herzanomalien anlangt, so hängt dieselbe vor Allem von der speciell vorliegenden Anomalie ab: so ist dieselbe bei Offenbleiben des Foramen ovale, sowie bei einem Defect in der Kammerscheidewand, sobald dieselben mit keiner anderweitigen Abnormität combinirt sind, eine günstige zu nennen, weniger günstig ist sie schon bei Persistenz des Ductus Botalli, indem bei einem solchen Zustande das betreffende Individuum selten ein höheres Alter erreicht. Noch ungünstiger gestaltet sich endlich die Prognose in jenen Fällen, in denen es sich um ein Verschmelzen der Aorta und Pulmonalarterie zu einem Gefässstamme, um ange-

borne Stenosen des Conus der Aorta oder der Lungenarterie, oder um einen angebornen Klappen- oder Ostiumfehler, oder um irgend eine complicirte Herzanomalie handelt. Derlei Individuen sterben nämlich sehr häufig nach der Geburt, oder sogar schon vor der Geburt, und wenn sie auch über das Kindesalter hinauskommen, so ist doch, wie es die Erfahrung lehrt, stets ein plötzlicher Tod zu befürchten.

Die Therapie ist dieselbe, wie wir sie bei den Klappenfehlern des Herzens (§. 40) besprochen haben.

Neuroses cordis.

§. 59.

Rücksichtlich der Neurosen des Herzens unterscheiden wir die Hyperkinese desselben, den Morbus Basedowii, die Stenocardie und die Subparalyse des Herzens.

Hyperkinesis cordis.

Als Hyperkinesis cordis, seu Cardiopalmus oder nervöses Herzklopfen bezeichnet man einen in dem sogenannten Gefühle von „Herzklopfen" bestehenden Zustand, wobei jedoch die Klappen und Ostien des Herzens keine anatomische Veränderung zeigen.

Die Hyperkinesis cordis ist eine Krankheit, welche vor Allem das jugendliche Alter betrifft.

Die Ursachen der Hyperkinesis cordis sind sehr mannigfaltig, indem sie entweder allgemeine oder locale, centrale oder periphere sein können. Das häufigste ätiologische Moment für das nervöse Herzklopfen geben die Anämie, Chlorose, Tuberculose, Hysterie und Hypochondrie ab. Ausserdem sind als Ursachen desselben anzuführen die verschiedenerlei Gemüthsaffecte, Zorn, Freude, Schreck, Heimweh etc., angestrengte geistige oder körperliche Arbeiten, Excesse in venere, namentlich Onanie, übermässiger Genuss der Alcoholica, oder des Thee und Kaffee etc. Endlich gibt es auch Fälle von venösem Herzklopfen, in denen dasselbe offenbar auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommt, wohin vor Allem die bei den verschiedenen Erkrankungen der Unterleibsorgane und zwar namentlich des Magens, oder des Uterus und seiner Adnexen nicht selten auftretende Hyperkinesis cordis zu zählen ist. Zu dieser letzteren Kategorie dürften übrigens auch

viele im Verlaufe der Hysterie zur Beobachtung gelangenden Fälle von nervösem Herzklopfen gehören.

Symptome. Das nervöse Herzklopfen tritt stets nur anfallsweise auf. Der Paroxysmus besteht in einer Steigerung der Herzaction, welche nicht nur von dem betreffenden Individuum als ein äusserst lästiges Gefühl von Pochen und Klopfen gefühlt, sondern auch nicht selten in objectiver Weise — manchmal sogar durch ein deutlich sichtbares, mit jeder Herzsystole erfolgendes, ziemlich beträchtliches Emporheben der Brustbedeckung — wahrgenommen wird. Dabei sind die Herztöne entweder rein, der erste Ton übrigens häufig klingend, indem er nämlich von dem sog. Cliquétis métallique begleitet ist, oder aber man hört statt des ersten Tones ein dumpfes oder blasendes Geräusch; der zweite Ton in der Pulmonalarterie und Aorta ist nicht selten accentuirt. Die Frequenz der Herzcontractionen ist gewöhnlich eine vermehrte, und zeigen dieselben nicht selten eine mehr oder weniger auffällige Unregelmässigkeit. Den Herzcontractionen entsprechend verhält sich auch der Puls, d. h. derselbe ist gross, gespannt und nicht selten auch unregelmässig. Manchmal geschieht es übrigens auch, dass der Puls nicht gross und hart, sondern vielmehr auffallend klein und weich ist, kurz in einem grellen Widerspruche zu der Herzaction steht; diess ist dann der Fall, wenn die Herzcontractionen so rasch vor sich gehen, dass die Herzhöhlen sich nur unvollkommen entleeren können, und daher mit jeder Systole nur eine geringe Menge Blutes in die Aorta und sofort in das Arteriensystem gelangen kann. In derlei Fällen findet sich auch immer eine Schwellung der Jugularvenen und demgemäss ein gewisser Grad von Cyanose vor, indem begreiflicher Weise bei der unvollständigen Entleerung des rechten Herzens der Rückfluss des venösen Blutes ein behinderter ist. Die Hauttemperatur ist während des Paroxysmus entweder erhöht, oder aber sie ist normal oder sogar auffällig erniedrigt. Der Gesichtsausdruck der betreffenden Kranken drückt Angst und Unruhe aus, und klagen dieselben in der That ausser dem „Herzklopfen“ über ein Gefühl von Beklemmung und Druck auf der Brust, über ein Zusammenschnüren des Halses und des Schlundes (durch Reflex auf die Larynx- und Pharynxzweige des N. vagus), über ein heftiges Klopfen im Kopfe und über Schwindel und Anwandlung zur Ohnmacht, wozu sich in der That auch manchmal eine wirkliche Ohnmacht gesellt.

Der Anfall des nervösen Herzklopfens dauert entweder blos einige Minuten, oder aber er dauert länger, ja selbst einige Stunden. Derselbe hört plötzlich auf, oder die einzelnen Beschwerden nehmen all-

mählig an ihrer Intensität ab. Selten zeigen die Anfälle bezüglich ihres Auftretens einen gewissen Typus.

Diagnose. Die Diagnose der Hyperkinesis cordis ist eine leichte; dieselbe beruht auf dem — wenigstens ausserhalb des Anfalles — normalen Verhalten der Percussion und Auscultation des Herzens, wozu noch die Abwesenheit von Stauungserscheinungen im Venensysteme und der Umstand, dass, wenn der Paroxysmus vorüber ist, gar keine Beschwerden vorhanden sind, wie sie bei den verschiedenen Klappen- und Ostiumfehlern beobachtet werden, ein unterstützendes Moment abgeben.

Prognose. Dieselbe ist im Allgemeinen eine günstige; ungünstig ist sie nur in jenen Fällen, in denen ein unheilbares Gehirn- oder Rückenmarksleiden dem nervösen Herzklopfen zu Grunde liegt. Derlei Fälle sind aber glücklicherweise im Vergleiche zu den anderen selten.

Therapie. Was die Behandlung der Hyperkinesis cordis anlangt, so hängt dieselbe vor Allem von den dieselbe bedingenden Ursachen ab. So wird, wenn der Cardiopalmus durch Schwächezustände, durch Anämie oder Chlorose hervorgerufen ist, ein tonisirendes Verfahren und zwar namentlich Eisen, Chinin in allenfallsiger Verbindung mit Amaris — letztere um den Appetit und die Verdauung anzuregen und zu befördern — nebst einer kräftigen, leicht verdaulichen Diät angezeigt sein. Tritt hingegen das nervöse Herzklopfen im Gefolge von Unterleibsleiden auf, so wird die Therapie zunächst gegen letztere gerichtet sein müssen; ist dasselbe durch Ueberanstrengung des Gehirns oder durch Hypochondrie bedingt, werden geistige Ruhe, eine Kaltwasserbehandlung, Aufenthalt in Gebirgsluft, Traubencuren anzuempfehlen sein. Blutentziehungen sind im Allgemeinen bei mit Hyperkinesis cordis behafteten Individuen streng zu meiden, indem sie stets eine Verschlimmerung des Befindens nach sich ziehen, eine Ausnahme davon machen nur robuste Hämorrhoidarier, indem bei denselben die Application einiger Blutegel ad anum manchmal einen anhaltenden Nachlass, oder selbst ein Verschwinden der Paroxysmen zur Folge haben.

Was die Behandlung der Anfälle selbst anlangt, so besteht dieselbe zunächst in der Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke (Cravatte, Schnürleib etc.), der Anwendung von kalten Umschlägen oder Sinapismen auf das Herz, Frottirungen der Stirne und Schläfegegend mit Eau de Cologne oder Essig und der innerlichen Verabfolgung einiger Tropfen Aqua laurocerasi, welchen man nöthigenfalls auch etwas Tinct. digitalis oder Acet. Morphii beimischen kann. Auch

das Chinin hat häufig einen nicht zu verkennenden Einfluss auf die Abkürzung und das seltenere Wiederkehren der in Rede stehenden Paroxysmen.

Morbus Basedowii.

Der Betrachtung der Hyperkinesis cordis reiht sich am besten jene des sogenannten Mb. Basedowii an.

Unter Morbus Basedowii (Hirsch) auch Glotzaugencachexie, Tachycardia strumosa exophthalmica (Lebert), Cardiogmus strumosus genannt, begreift man einen eigenthümlichen in nervösem Herzklopfen, oder auch in einem organischen Klappen- oder Ostiumfehler des Herzens, mit Struma und Glotzaugen bestehenden Krankheitscomplex. Basedow hat sich um die Beschreibung dieser eigenthümlichen Krankheit besondere Verdienste erworben, daher die Bezeichnung „Mb. Basedowii", indess haben auch Andere, wie namentlich Stokes, Trousseau, Graves, Marsh, v. Graefe diesem Leiden ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Manche läugnen zwar die Berechtigung, jener Gruppe von drei Erkrankungen eine besondere Bezeichnung zu geben, und wollen dieselbe nicht als eine Krankheit für sich aufgefasst wissen, indem sie sie einfach als eine zufällige Complication eines nervösen Herzklopfens oder eines Herzfehlers mit einem Struma und Exophthalmus ansehen — indess das so auffällig häufige Zusammentreffen aller jener drei pathologischen Processe, sowie der Decursus morbi und jenes eigenthümliche von Graefe entdeckte, weiter unten zu schildernde Verhalten der Augen scheinen denn doch für die selbstständige Natur, i. e. für eine Krankheit sui generis zu sprechen.

Der Mb. Basedowii kommt am häufigsten im mittleren Lebensalter zwischen dem 20. und 40. Jahre und zwar unverhältnissmässig öfter beim weiblichen, als beim männlichen Geschlechte vor: so fand Taylor unter 25 Fällen von Mb. Basedowii nur 5 Männer und Praël unter 9 Fällen nur 1 Mann.

Aetiologie. Nicht leicht ist man bezüglich der Aetiologie einer Krankheit so sehr im Unklaren, als diess bei dem Mb. Basedowii der Fall ist. Stokes will die Ursache der Basedow'schen Krankheit in eine Functionsstörung des Herzens versetzt finden — allein dadurch erklärt sich nicht der Exophthalmus und das Struma — Bouillaud dagegen bezeichnet die Onanie, Andere wieder die Scrophulose, oder Anämie und Chlorose als das ätiologische Moment derselben u. s. w. Am wahrscheinlichsten dürfte noch Trousseau's Ansicht die richtige sein, welcher die Ursache der in Rede stehenden Erkrankung in den

N. sympathicus versetzt. Offenbar handelt es sich nämlich bei derselben um eine Affection der trophischen Nerven (Sympathicus), denn nur dadurch ist uns das Zustandekommen jener eigenthümlichen Trias von krankhaften Erscheinungen erklärlich. Und in der That will Trousseau in der neuesten Zeit bei der Obduction eines einschlägigen Falles eine Vergrösserung und Röthung des Ganglion cervicale inferius gefunden haben, welches mikroskopisch untersucht Spärlichkeit und Kleinheit der Ganglienzellen und Verfettung einzelner derselben zeigte. (Gazette des Hôpitaux 1865.)

Pathologische Anatomie. Im Ganzen liegt bis jetzt noch keine grosse Zahl von Obductionsbefunden bei Mb. Basedowii vor und konnten auch diese das räthselhafte Wesen desselben nicht aufklären. Das häufigste Resultat der Necroscopie war folgendes: Hochgradige Anämie, mitunter auch Hydrops, das Herz normal, oder mit einem Klappenfehler behaftet, oder doch speckartig degenerirt, die Schilddrüse durch Hyperplasie ihres Gewebes vergrössert. Die Gefässe derselben manchmal in auffallender Weise erweitert und stärker gewunden (Stokes), das Fett- und Bindegewebe der Orbita hypertrophisch oder bloss ödematös und dadurch eine Exophthalmie nach sich ziehend; die Muskeln des Auges endlich fanden sich einige Male fettig entartet vor.

Symptome, Verlauf und Diagnose. Die Hauptsache bezüglich der Symptomatologie des Mb. Basedowii haben wir bereits erwähnt, nämlich, dass die betreffenden Individuen an einer gesteigerten Herzaction, Schwellung der Schilddrüse und Glotzaugen leiden. Was die Steigerung der Herzaction anlangt, so ist dieselbe zumeist eine beträchtliche, so dass die Pulsfrequenz im Mittleren 96 bis 100, manchmal aber sogar 140 bis 160 Schläge in der Minute beträgt. Untersucht man das Herz, so findet man gewöhnlich in der ersten Zeit der Krankheitsdauer normale Verhältnisse, später jedoch häufig eine Hypertrophie und Erweiterung desselben mit oder ohne Klappenfehler. Die Steigerung der Herzaction ist es übrigens auch, welche in der Regel das zuerst auftretende Symptom des Mb. Basedowii darstellt.

Hat dieselbe einige Zeit gedauert, so beginnt nun die Schilddrüse an Umfang zuzunehmen und zwar betrifft diese Schwellung entweder die ganze Drüse, oder nur einen Lappen. Gleichzeitig stellt sich von Seite der Carotiden und der Gefässe der besagten Drüse ein lautes Schwirren und heftiges Pulsiren ein, welches nicht nur von den Fingern des untersuchenden Arztes, sondern sehr häufig auch von den Kranken selbst in deutlicher Weise empfunden wird.

Allmählig kommt es nun auch zu einer immer augenfälligeren Entwicklung von Exophthalmie, wobei jedoch das Sehvermögen keine besonderen Störungen erleidet, bis nicht in Folge von Steigerung des Exophthalmus zu einer bedeutenden Höhe und dadurch bedingtem Unvermögen die Augenlidspalte vollkommen zu schliessen, sich Reizungszustände der Conjunctiva, Unempfindlichkeit der Cornea und Geschwürsbildungen derselben entwickeln, wo dann begreiflicherweise auch das Sehen in höherem oder geringerem Grade beeinträchtigt wird. Obwohl nun diese in einer mehr oder weniger bedeutenden Prominenz der Bulbi bestehende krankhafte Veränderung das zuletzt auftretende Symptom in jener eigenthümlichen den Mb. Basedowii ausmachenden Trias ist, so ist nach v. Graefe's Erfahrungen das Auge dennoch das Organ, welches uns in die Lage setzt, denselben schon in seinem Beginnen zu erkennen. Bereits in der ersten Zeit der Basedow'schen Krankheit nämlich, wo die Symptome derselben durchaus noch nicht so klar ausgesprochen sind, um aus ihnen die Diagnose stellen zu können, findet man, dass, wenn man das betreffende Individuum nach abwärts blicken lässt, die Palpebra superior den Bewegungen des Augapfels nicht gehörig folgt, in der Art, dass nun das obere Segment der Cornea und ein Theil der ober ihr befindlichen Sclera sichtbar wird, was unter normalen Verhältnissen bekanntlich niemals vorkommt.

Ausser den Erscheinungen von Seite des Herzens, dem Struma und Exophthalmus beobachtet man bei der Basedow'schen Krankheit sehr häufig die Zeichen der Anämie und Chlorose und zwar, wie Lebert sehr richtig bemerkt, nicht sowohl im Beginne der Erkrankung oder als deren Vorläufer, sondern erst im Verlaufe derselben, so dass die gedachte Veränderung der Blutmischung in der Mehrzahl der Fälle somit als ein Folgezustand des Mb. Basedowii angesehen werden muss.

Weiter sind als Erscheinungen, welche sich nach kürzerem oder längerem Bestande des Mb. Basedowii entwickeln, zu erwähnen: eine Verminderung des Appetites, häufiges Erbrechen, ja manchmal selbst Bluterbrechen, Abmagerung, eine ungemeine sog. nervöse Reizbarkeit, Gemüthsverstimmung und Hypochondrie, welche sich mitunter selbst bis zu einer Alienation der geistigen Functionen und Anfällen von Manie steigern. Bei Frauen endlich stellen sich nicht selten auch Störungen der Menstruation, nämlich Unregelmässigkeit und Spärlichkeit derselben ein.

Die Entwicklung des Mb. Basedowii ist gewöhnlich eine äusserst langsame, doch gibt es auch Ausnahmsfälle, wo sich derselbe

in sehr acuter Weise, so zu sagen plötzlich ausbildet und zwar sind diess namentlich solche Fälle, in denen eine heftige Gemüthserschütterung dem Ausbruche der Krankheit vorangeht.

Der Verlauf ist stets ein chronischer, Jahre lang dauernder und kommt es sehr häufig während desselben zu abwechselnder Besseruug und Verschliumerung.

Die Diagnose des Mb. Basedowii ist in der Regel eine leichte, indem die Erscheinungen von Seite des Herzens, die Schwellung der Schilddrüse mit den schwirrenden Gefässen derselben, das Schwirren und starke Pulsiren der Carotiden und der Exophthalmus ein sehr charakteristisches Krankheitsbild darstellen. Schwierig könnte die Diagnose unter Umständen nur in der ersten Zeit der Krankheit sein, wenn nämlich bloss die Erscheinungen einer vermehrten Herzaction zugegen sind; in derlei Fällen wird jedoch der Umstand, dass die Aufregung des Gefässsystemes eine so bedeutende und anhaltende ist, wie man sie bei Anämie und Chlorose, oder bei einfachem nervösem Herzklopfen niemals beobachtet, und ferner das erwähnte von Graefe entdeckte Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Abwärtsblicken es ermöglichen, gleichfalls die Diagnose zu stellen. Endlich vor einer allenfallsigen Verwechslung der Basedow'schen Krankheit mit einem Herzfehler, welcher zufällig mit einem Kropfe und Exophthalmus gepaart ist, wird uns vor Allem der Verlauf der Krankheit, die Anamnese, sowie der Umstand, dass, sobald es sich um einen Herzfehler handelt, jenes Graefe'sche Symptom, wie auch das Schwirren in den Carotiden fehlt — ausser der Herzfehler bestünde in einer Insufficienz der Aortenklappen oder in einer Stenose des Aortenostiums, in welchem Falle ebenfalls ein Schwirren in den Carotiden beobachtet werden kann — hinlänglichen Schutz gewähren.

Prognose. Was die Prognose bei Mb. Basedowii anlangt, so ist dieselbe eine verschiedene. So lange von Seite des Herzens keine Zeichen eines Klappenfehlers vorhanden sind und der Kräftezustand und die Ernährung noch nicht bedeutend gelitten haben, ist die Prognose keine ungünstige. Stellt sich jedoch Appetitmangel, Erbrechen und eine hochgradige, allen dagegen angewandten Mitteln trotzende Aufregung des Nervensystems ein, erreichen die Erscheinungen von Seite des Herzens, der Schilddrüse und der Augen eine bedeutende Höhe, dann wird das Leben des betreffenden Individuums in bedenklicher Weise bedroht, indem sich in solchen Fällen leicht Hydrops und allgemeiner Marasmus entwickelt, und nun gewöhnlich der Tod in kurzer Zeit entweder plötzlich, oder allmählig erfolgt.

Therapie. Die Therapie des Mb. Basedowii kann sich keiner

besonderen Erfolge rühmen, was bei dem in vieler Beziehung noch sehr räthselhaften Wesen der besagten Krankheit kein Wunder nehmen kann. Am meisten hat sich bis jetzt unter den verschiedenerlei Methoden noch die roborirende bewährt, demgemäss man also vor Allem für eine nahrhafte Diät, für Aufenthalt in einem gemässigten Klima und möglichste geistige Ruhe zu sorgen hat. Nebenbei suche man überdiess durch die innerliche Verabreichung von Eisenpräparaten die Kräfte und die Blutbereitung zu unterstützen. Zeigt es sich jedoch, dass der Gebrauch von Eisen eine Steigerung der Herzaction nach sich zieht, so ist dasselbe wegzulassen. Die Digitalis passt nur bei bedeutend aufgeregtem Gefässsysteme und nur dann, wenn die bereits in Gebrauch gezogene Application von Kälte auf die Herzgegend erfolglos geblieben ist. Stets wird jedoch bei der Anwendung der Digitalis grosse Vorsicht beobachtet werden müssen. Jodpräparate innerlich gebraucht erwiesen sich im Allgemeinen bei der Basedow'schen Krankheit eher schädlich, als nützlich; wollte man dieselben trotzdem versuchsweise in Gebrauch ziehen, so würde dann noch am ehesten die Verbindung des Jods mit Eisen (Blancard'sche Pillen, Früh und Abends 2 — 4 Stück) zu wählen sein. Gegen den Exophthalmus empfiehlt v. Graefe Einpinselungen von Jodtinctur oder Einreibungen von Jodkalisalbe in die Umgebung der Augen und, wenn die Augenlidspalte nicht mehr geschlossen werden kann, zur Vermeidung von Hornhautaffectionen die Tarsoraphie.

Stenocardia.

Unter Stenocardia, auch Neuralgia cardiaca, Angina pectoris, Hyperaesthesia plexus cardiaci, Brustbräune, Herzklemme etc. genannt, versteht man einen in Paroxysmen auftretenden, von der Herzgegend ausgehenden ausserst heftigen Schmerz unter dem Sternum, welcher sehr häufig in die linke obere Extremität oder auch nach anderwärts hin ausstrahlt und mit einem ungemeinen Angstgefühle „Gefühle des Vergehens“ verbunden ist.

Heberden ist es, welcher diese Krankheit zuerst genau beschrieben und deren nervösen Charakter bereits richtig hervorgehoben hat. In welchen Nerven des Plexus cardiacus jedoch dieselbe zu versetzen sei, darüber sind die Meinungen der Autoren getheilt; wahrscheinlich dürften alle in die Zusammensetzung des Plexus cardiacus eingehenden Nerven dabei betheiligt sein. Dafür spricht nämlich der Umstand, dass bei der Stenocardie sowohl in der motorischen (abnorme Thätigkeit des Herzens), als auch in der sensitiven Sphäre

(heftige Schmerzen) Störungen der Nerventhätigkeit auftreten. Romberg bezeichnet die Stenocardie als eine Hyperästhesie des Plexus cardiacus, Bouillaud als eine Neuralgie des N. phrenicus, Heberden als einen Krampf des Herzens u. s. f.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Ist man auch über das Wesen der Stenocardie insoferne im Reinen, dass dasselbe als ein nervöses Leiden aufzufassen sei, wofür das paroxysmenweise plötzliche Auftreten und Verschwinden, die Intensität des Schmerzes und die Irradiation desselben spricht, so ist man doch über die der Stenocardie zu Grunde liegenden Ursachen noch immer nicht im Klaren. So viel ist gewiss, dass dieselbe zumeist das reifere Alter und ungleich öfter das männliche als das weibliche Geschlecht betrifft, und dass in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig ein Klappenfehler des Herzens und zwar namentlich der Aorta vorliegt. Es dürfte daher ein gewisser Zusammenhang zwischen der Stenocardie und einem Herzfehler bestehen. Nicht selten hat man bei der Obduction auch eine Verknöcherung der Kranzarterien gefunden und wurde daher auf dieselbe von Manchen (Home, Parry, Lussanja, Friedreich etc.) ein grosses Gewicht gelegt, oder es fanden sich eine atheromatöse Erkrankung des Herzens und zwar namentlich der Aorta, ein Aneurysma der letzteren, oder eine Schwielenbildung des Herzens, eine Verwachsung desselben mit dem Herzbeutel, oder fettige oder speckartige Entartung des Herzens vor — kurz Momente, welche eine Zerrung oder anderweitige Reizung des Plexus cardiacus oder der in das Herzfleisch eingebetteten Herzganglien nach sich ziehen können und auf diese Weise wohl im Stande wären, die Entstehung der stenocardischen Anfälle zu erklären. Andererseits liegen jedoch wieder Sectionsbefunde vor, wo die Anatomie auch nicht die geringste Veränderuug im Herzen und dessen Umgebung nachweisen konnte und dennoch während des Lebens eine hochgradige Stenocardie vorhanden war. Auch die Gicht wird von Manchen als ein ätiologisches Moment der Brustbräune angeführt und scheint eine derartige Auffassung nach Oppolzer's Erfahrung in der That in vereinzelten Fällen berechtigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass manchmal die Stenocardie nicht durch eine Erkrankung des Herzens oder dessen Adnexen, sondern durch eine Erkrankung eines ganz entfernt liegenden Organes bedingt ist — sogenannte Reflexstenocardie. So beobachtet man mitunter das Auftreten von Stenocardie im Gefolge von Erkrankungen des Uterus, der Nieren, Leber oder des Magens etc. wo die stenocardischen Anfälle offenbar von einem der genannten erkrankten Organe ausgehen, und mit der Heilung desselben aber auch die Stenocardie

ihr Ende erreicht. Oppolzer sind einige derartige Fälle namentlich bei Magencatarrh vorgekommen; der stenocardische Anfall begann da mit Sodbrennen und Ueblichkeiten, und eine zweckmässige gegen die Magenerkrankung eingeleitete Therapie heilte sowohl diese, als auch die Stenocardie.

Symptome. Die Stenocardie tritt, wie schon erwähnt, in Form von Anfällen auf, zwischen welchen vollkommen schmerzfreie Zeiträume von verschieden langer Dauer liegen. Die Anfälle erfolgen entweder während einer körperlichen Beschäftigung, oder aber auch so zu sagen spontan und zwar namentlich in der Nacht während des Schlafes, oder nach eingenommenen Mahlzeiten.

Der Paroxysmus selbst ist durch folgende wesentlichste Symptome gekennzeichnet: Es stellen sich plötzlich äusserst heftige Schmerzen in der Substernalgegend ein, welche gewöhnlich, jedoch nicht immer, bezüglich ihres Sitzes genau der Herzgegend entsprechen und — wie wir oben schon theilweise angeführt haben — in der Regel in den linken, manchmal aber auch in den rechten Arm und in die Kiefergegend und in seltenen Fällen endlich auch in die beiden unteren Extremitäten hinein ausstrahlen. Diese Schmerzen sind, was ihre Qualität anlangt, entweder brennend oder lancinirend und sind dieselben zumeist von einer hochgradigen Oppression, von dem Gefühle, als ob der Thorax von einer bedeutenden Last gedrückt würde, begleitet. Es entsteht eine grosse Beklemmung, der Kranke ist dabei genöthigt die möglichste Ruhe zu beobachten, sein Gesicht ist blass, seltener cyanotisch, er ist verfallen, von kaltem Schweisse bedeckt und drückt den höchsten Grad von Angst aus. Die Herzaction ist in der Mehrzahl der Fälle während des Anfalles eine äusserst frequente und stürmische, so dass der Thorax kräftig erschüttert wird, der Herzstoss ein weithin ausgebreiteter ist und man bei der Auscultation in der Regel von Tönen oder allenfallsigen Geräuschen nichts, sondern bloss den klirrenden Anschlag des Herzens an die Brustwandung wahrnimmt. Dabei steht der Puls gewöhnlich in gar keinem Verhältnisse zu jener vehementen Herzthätigkeit, indem er nämlich klein und kaum zu fühlen ist, welcher Umstand darin seine Erklärung finden dürfte, dass in Folge der stürmischen Herzaction die gehörige Füllung des Herzens und die Propulsion der Pulswelle behindert wird. Sehr häufig ist der Puls aber ausserdem auch unregelmässig und intermittirend. Manchmal kommt es endlich vor, dass bei der Stenocardie, trotz einer gesteigerten Frequenz der Herzcontractionen, der Herzstoss auffallend schwach ist und auf eine kleine Stelle beschränkt bleibt; diess ist dann der Fall, wenn das Herz hochgradig fettig degenerirt

ist, oder eine ausgebreitete Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorhanden ist.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Respiration während eines stenocardischen Anfalles. Dieselbe ist in den meisten Fällen eine kurze, heftige, keuchende, obwohl eine ruhige tiefe Inspiration ganz anstandslos von dem betreffenden Kranken ausgeführt werden kann, und muss daher die von dem letzteren empfundene Dyspnöe, wie bereits Heberden mit Recht hervorgehoben hat, als Resultat des Angstgefühles gedeutet werden.

Nur ausnahmsweise sind die Kranken im Stande während des Paroxysmus eine liegende Lage zu beobachten, in der Regel nehmen sie eine sitzende oder stehende Stellung ein, wobei sie sehr häufig sich mit den Händen an den nächstbesten sich darbietenden festen Gegenstand aufstützen. Nicht selten eilen sie auch, wenn sie der Anfall im Zimmer trifft, zum geöffneten Fenster und suchen auf diese Weise ihrem Gefühle von Lufthunger Genüge zu leisten. Gegen Ende des Anfalles erfolgt manchmal Aufstossen, oder selbst Erbrechen, Abgang von Darmgasen, oder auch von Stuhl und Entleerung eines wasserhellen Harnes. — Die Dauer eines Anfalles ist eine verschiedene, von 1 Minute bis zu einer halben Stunde. Nach dem stenocardischen Anfalle bleibt durch einige Zeit ein Gefühl von Schwäche und Abgeschlagenheit, eine tiefe Gemüthsverstimmung und in manchen Fällen auch ein dumpfer Schmerz auf der Brust oder in der Schulter, im Arme, oder eine leichte Schwäche oder Taubheit des letzteren zurück.

Diagnose. Die Diagnose der Stenocardie unterliegt im Allgemeinen keinen Schwierigkeiten. Die Hauptsymptome, welche hiebei berücksichtigt werden müssen und die Krankheit charakterisiren, sind die substernalen Schmerzen, die Ausstrahlung derselben nach der Schulter, dem Nacken und dem Arme bis in die Cubitalgegend oder manchmal selbst bis in die Finger, ferner das ungemeine Angstgefühl und die Beklemmung des Athmens. Verwechselt könnte die Stenocardie allenfalls werden mit den asthmatischen Anfällen in Folge einer Lungenerkrankung; eine genauere Untersuchung wird jedoch bald einen solchen Irrthum aufklären. Ebenso wird bei gehöriger Sachkenntniss eine Verwechslung mit dem hysterischen Asthma der Frauen, oder dem Asthma der Hypochonder nicht leicht statthaben können. Von dem einfachen nervösen Herzklopfen, Hyperkinesis cordis unterscheidet sich die Stenocardie dadurch, dass bei ersterem die substernalen Schmerzen und deren Ausstrahlung mangeln, sowie auch dadurch, dass bei demselben jenes furchtbare Angstgefühl („Gefühl

von Vergehen"), jene bedeutende Oppression der Brust nicht vorhanden ist.

Prognose. Die Prognose der Stenocardie ist eine verschiedene. Liegt der letzteren eine nachweisbare Veränderung im Herzen oder dem Gefässsysteme (atheromatöse Erkrankung) zu Grunde, dann ist die Prognose eine ungünstige und zwar namentlich, wenn sich die einzelnen Anfälle in kurzer Zwischenzeit wiederholen und in ihrer Intensität eine Zunahme zeigen. Die Gefahr besteht nämlich für den betreffenden Kranken darin, dass er während des Paroxysmus plötzlich sterben kann, oder in Folge der Häufigkeit der Anfälle marastisch wird und auf diese Weise zu Grunde geht. Lässt sich aber keine anatomische Veränderung als Ursache der Stenocardie auffinden, sind die Paroxysmen nicht besonders intensiv und folgen sie nicht rasch aufeinander, dann ist die Prognose nicht ungünstig, indem in solchen Fällen das Leiden durch viele Jahre bestehen kann, ohne dem Kranken Gefahr zu bringen. Leider sind jedoch nach Oppolzer's Erfahrung die Fälle von Stenocardie ohne nachweisbare Ursache nur zu den Ausnahmen zu rechnen. Günstig wird endlich die Prognose dann lauten, wenn es sich um eine Reflexstenocardie handelt und das die Stenocardie bedingende Leiden ein heilbares ist z. B. ein Magencatarrh.

Therapie. Die Therapie der Stenocardie zerfällt in jene während des Anfalles und in jene ausserhalb desselben.

a) Therapie während des Anfalles. Vor Allem ist dem Kranken ein grösstmöglichstes ruhiges Verhalten anzuempfehlen, welches er übrigens in der Regel ohnehin beobachtet, da jede Bewegung seine Beschwerden steigert. Innerlich reiche man bei sehr aufgeregter stürmischer Herzaction eine grössere Dosis Opium ($^1/_2$ Gran) oder dessen Präparate ($^1/_6$, $^1/_4$ bis $^1/_3$ Gran Acet. Morph.), welchem man mit Nutzen auch 1—2 Gran schwefelsaures Chinin zusetzen kann. Digitalis verordnet Oppolzer in derlei Fällen nicht gerne, indem kleine Gaben derselben die Beschwerden nicht zu mildern vermögen, und grössere Gaben, bei der in Folge der enorm gesteigerten Herzaction ohnehin zu befürchtenden Erschöpfung der Herznerven, leicht eine Paralyse des Herzens nach sich ziehen könnten. Ausserdem suche man durch Applicirung von Eisüberschlägen auf die Herzgegend, die aufgeregte Herzthätigkeit zu beruhigen und durch lauwarme Hand- oder Fussbäder, denen man vortheilhafterweise eine Handvoll Farina seminum sinapis beimengen kann, sowie durch reizende Klystiere, Senfteige und andere Hautreize eine Ableitung hervorzurufen. Bei bedeutend gesteigerter Oppression kann man endlich auch Chloroforminhalationen, jedoch nur mit An-

wendung der äussersten Vorsicht und niemals bis zum Verluste des Bewusstseins, versuchen.

Treten während des stenocardischen Anfalles Erscheinungen auf, welche auf eine beträchtliche Schwäche der Herzthätigkeit schliessen lassen, oder kommt es im Verlaufe des Paroxysmus zu Ohnmachten und anderen Schwächeerscheinungen, so ist ein excitirendes Verfahren einzuleiten; Wein, Aether aceticus oder sulfuricus für sich allein, oder mit Campher versetzt (Rp. Aeth. acetic. drj Camphor. gr. iij S. 8 Tropfen in 1 Kaffeelöffel voll Wasser z. n.), Liquor ammonii anisatus, Liquor cornu cervi succinatus, warme Einhüllungen der erkaltenden Hände und Füsse, Frottirungen der Stirne und Schläfen mit Eau de Cologne etc. werden daher in solchen Fällen ihre Anwendung finden. Auch sind in derlei Fällen, wenn Erscheinungen des erlöschenden Lebens auftreten, mit Beharrlichkeit Wiederbelebungsversuche vorzunehmen, indem hier scheintodähnliche Zustände erfahrungsgemäss nicht gar zu selten vorkommen.

b) Therapie ausserhalb des Anfalles. Zeigen die stenocardischen Anfälle bezüglich ihrer Wiederkehr eine gewisse Regelmässigkeit d. i. einen Typus, so steht zur Bekämpfung derselben oben an das Chinin. Aber auch wenn die Anfälle nicht typisch wiederkehren, ist von Chinin immerhin Gebrauch zu machen und erst, wenn dieses den Arzt im Stiche gelassen, versuche man die verschiedenen Zinkpräparate, oder das Cuprum ammoniacale, das Nitras argenti, oder die Tinctura arsenicalis Fowleri (Rp. Tinct. arsenic. Fowleri guttas iij—vj Aqu. f. dest. drj. Dentur tal. dos. N. 2 S. Früh und Abends ein solches Fläschchen auf einmal auszutrinken). Letztere pflegt aber Oppolzer nur dann anzuwenden, nachdem bereits die anderen Mittel nutzlos gereicht worden sind; Oppolzer fürchtet nämlich die üblen Folgewirkungen, welche mitunter ein durch längere Zeit fortgesetzter Gebrauch von Arsenik nach sich zieht*) und bedient sich daher desselben nur in den dringendsten Fällen. Sind Anzeichen von Chlorose oder Anämie vorhanden, so leite man ein roborirendes Verfahren ein, wobei die Eisenpräparate eine wichtige Rolle spielen werden. Ueberhaupt wird bei der Therapie der Stenocardie stets der Causalindication Rechnung getragen werden müssen, was namentlich bei den sog. Reflexstenocardien als von grosser Wichtigkeit sich bewährt.

*) So ist Oppolzer ein Fall vorgekommen, wo ein Kranker wegen eines chronischen Hautleidens (Psoriasis) durch mehrere Monate Arsenik nahm und in Folge dessen eine Lähmung aller 4 Extremitäten eintrat, welche allen Mitteln trotzend bis zum Tode jenes Unglücklichen anhielt.

Nebst einer entsprechenden medicamentösen Behandlung sind den Kranken gewisse Vorsichtsmassregeln anzuempfehlen. Derselbe enthalte sich aller Excesse und hitziger Getränke, er geniesse die Speisen nicht heiss, und sollen diese nahrhaft, aber leicht verdaulich sein. Gemüthsaufregungen sind strenge zu vermeiden, bei schlechtem, namentlich aber bei windigem Wetter, oder grosser Kälte oder Hitze bleibe der Kranke zu Hause, dort endlich, wo es die Verhältnisse erlauben, schicke man denselben in ein gemässigtes Klima. Traubencuren üben nicht selten, wenn das Leiden ein nicht gar zu intensives ist, einen mildernden Einfluss auf dasselbe aus, förmliche Kaltwassercuren hingegen sind nicht anzuempfehlen, wohl aber einfache kalte Waschungen oder selbst kalte Bäder. Schwimmen jedoch ist auf das Entschiedenste zu verbieten.

Subparalysis cordis.

Als Subparalyse des Herzens ist jener Zustand des Herzens zu bezeichnen, wo in Folge einer veränderten Innervation die Herzthätigkeit herabgesetzt ist, im Gegensatze zu jenen Fällen, in denen eine Erkrankung des Herzens der verminderten Contractionskraft desselben zu Grunde liegt.

Die Ursachen der Subparalyse des Herzens sind entweder centrale d. i. vom Gehirn oder Rückenmark ausgehende, wie solches bei Erkrankungen dieser Organe namentlich bei Erschütterungen derselben, bei tiefen Aether- oder Chloroformnarcosen, bei Intoxicationen mit Digitalis, Veratrin etc. — insoferne nämlich auf diese Weise in den Centralorganen zu einer Innervationsstörung der Herznerven Anlass gegeben wird — häufig der Fall ist, oder aber die Ursachen sind periphere, nämlich im Verlaufe der Herznerven gelegen. In letzterer Beziehung gibt vor Allem der von Heine in Müller's Archiv (1841) beschriebene Fall ein eclatantes Beispiel; in demselben war nämlich der N. cardiacus magnus und der linke Vagus von melanotischen Lymphdrüsen umschlossen und litt der betreffende Kranke an Anfällen, während welcher der Herzschlag und Puls unfühlbar wurden und gleichzeitig Sprachlosigkeit und vorübergehende Paralyse aller 4 Extremitäten auftrat.

Die Symptomatologie der Paralysis cordis geht zum grössten Theile bereits aus der Erwähnung jenes Heine'schen Falles hervor, es kommt demnach zu einer Herabsetzung der Herzthätigkeit in der Weise, dass die Herztöne undeutlich werden und man mitunter weder einen Puls, noch einen Herzstoss fühlt. Dabei ist auch gleichzeitig die Respiration mehr oder weniger vermindert, so, dass die

Athemzüge kaum nachweisbar sind, alle Muskeln sind vollkommen relaxirt und treten nicht selten endlich auch Schwindel und Ohnmachten, wohl, wie Duchek mit Recht bemerkt, in Folge von mangelhafter Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirne, hinzu. Diese Erscheinungen währen gewöhnlich nur eine kurze Zeit an, indem zuerst die Herzthätigkeit und die Athembewegungen und hierauf das Bewusstsein und die Bewegung wiederkehren, oder aber jene Erscheinungen halten stunden- oder selbst tagelang an (Scheintod) und können auf diese Weise sogar zur Verwechslung mit wirklichem Tode führen.

Therapie. Dieselbe wird stets gegen das Grundleiden gerichtet sein müssen, während der Anfälle jedoch wird sie vor Allem eine excitirende sein. In letzterem Falle reiche man also innerlich Wein, Moschus oder Campher, Aether aceticus, Liquor ammonii anisatus und wende äusserlich kalte Bespritzungen, Senf- oder Kreenteige, Frottirungen der Haut und reizende Klystiere an, und im Falle der drohendsten Lebensgefahr endlich leite man die künstliche Respiration ein.

Aneurysma aortae.

§. 60.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter einem Aneurysma der Aorta versteht man eine partielle Erweiterung derselben. Dieselbe betrifft am häufigsten die Aorta ascendens und den Aortenbogen und zwar die Konvexität desselben, welcher Umstand wohl darin seine Erklärung findet, dass eben der nach aufwärts zu sehende Theil des Aortenbogens es ist, welcher zunächst den Impetus der in die Aorta hineinstürzenden Blutwelle auszuhalten hat.

Das Aneurysma der Aorta befällt gewöhnlich nur Individuen, welche im reiferen oder höheren Alter stehen; vor dem 30. Jahre ist es als eine grosse Seltenheit anzusehen. Im Allgemeinen wird das Aortenaneurysma bei Männern ungleich öfter, als bei Frauen beobachtet; nicht selten ist dasselbe mit Insufficienz der Aortenklappen oder auch einem anderen Klappen- oder Ostiumfehler complicirt.

Als häufigste Ursache einer aneurysmatischen Erkrankung und somit auch des Aortenaneurysmas ist der atheromatöse Process (Virchow's Endarteriitis chronica s. nodosa s. deformans) zu bezeichnen, insoferne derselbe zu einer Abnahme der Elasticität und dadurch zu einer grösseren Mürbigkeit der Aortenhäute führt. Nach dem athero-

matösen Processe sind Traumen und schwere körperliche Anstrengungen als häufigste Ursache eines Aneurysmas zu nennen, sei es nun, dass in Folge eines Stosses, Hiebes, oder einer Zerrung etc. eine oder die andere Gefässhaut (namentlich die mittlere Haut) zerreisst, oder aber, dass es in Folge jener Einflüsse zur Lähmung der vasomotorischen Nerven (Rokitansky) kommt. Aus diesem ätiologischen Momente erklärt sich auch der Umstand, dass das Aneurysma vorzugsweise eine Krankheit der dienenden und schwer arbeitenden Klasse ist; Morgagni hob die Häufigkeit des Aneurysma's bei Kutschern hervor. Ob Unmässigkeit im Essen und Trinken (Lancisi) unter die Ursachen eines Aneurysma's zu zählen sei, lässt sich nicht behaupten. Endlich wären rücksichtlich der Aetiologie der Aneurysmen noch sämmtliche Vorgänge zu nennen, welche eine Brüchigkeit der Arterienwandungen nach sich ziehen: also ausser dem oben angestellten Auflagerungsprocesse die wahre Entzündung der Arterien (Rokitansky), mag sie nun acut oder chronisch verlaufen, ferner eine im höheren Alter mitunter auftretende eigenthümliche Atrophie der Arterienhäute.

§. 61.

Pathologische Anatomie.

Jede Stelle der Aorta kann der Sitz eines Aneurysmas sein, am häufigsten jedoch findet sich dasselbe, wie bereits erwähnt, am aufsteigenden Theile und am Bogen der Aorta und zwar an der convexen Seite der Wand desselben vor. Das Aortenaneurysma besteht entweder aus allen Gefässhäuten (Aneurysma verum), oder aber es besteht nur aus der Adventitia (Aneurysma mixtum externum), oder aus dieser und der mit ihr innig verwachsenen, verdickten, durch eine Lücke in der Ringsfaserhaut herausgetretenen Intima (Aneurysma mixtum internum s. herniosum). Das Aneurysma zieht an der betreffenden Stelle entweder das ganze Lumen der Aorta in die Erweiterung hinein (Aneurysma periphericum), oder aber es sitzt nur seitlich auf, in welchem Falle man dasselbe, wenn die aneurysmatische Erkrankung ungefähr die Hälfte der Peripherie der Aorta einbegreift, als ein Aneurysma semiperiphericum und, wenn dieselbe aber einen noch kleineren Abschnitt der Aortenperipherie betrifft, endlich als ein Aneurysma sacciforme bezeichnet.

Die Form des Aneurysmas kann demnach eine sehr verschiedene sein z. B. spindelförmig, cylindrisch, sackartig (A. fusiforme, A. cylindroidum, A. sacciforme) etc.; ebenso sehr variirt auch die Grösse.

Nicht selten erreichen Aortenaneurysmen die Grösse eines Mannskopfes. Sitzt ein Aneurysma der Aorta an der Abgangsstelle der Arteria anonyma oder der Carotis oder Subclavia sinistra, so wird das Anfangsstück der genannten Arterie in der Regel ebenfalls in die Erweiterung miteinbezogen.

Der Sack eines Aneurysmas wird nie von normalen Arterienhäuten gebildet; dieselben sind stets verdickt, oder verdünnt und nicht selten verfettet, oder verkalkt. In der Höhle des Aneurysmas kommt es in der Regel, namentlich bei etwas grösseren Aneurysmen, zur Coagulation des Blutes, wodurch es geschieht, dass die Innenwand des Aneurysmasackes von Schichten von Faserstoff ausgekleidet wird. Diese Schichten zeigen je nach ihrem Alter ein verschiedenes Verhalten: so sind die äusseren d. i. die älteren Schichten mehr oder weniger trocken, hart und von weissgelblicher Farbe, während die inneren d. i. die jüngeren Schichten weich und succulent, und von dunkelrother Färbung sind. Mitunter ist diese Ausscheidung von Faserstoff in die Höhle des Aneurysma hinein eine so bedeutende, dass dieselbe dadurch ganz ausgefüllt wird. Von grosser Bedeutung ist der Einfluss eines Aortenaneurysmas auf die Nachbarorgane. Durch den Druck des Aneurysma's auf seine Umgebung kommt es sehr häufig zu einer unter keinen besonderen Erscheinungen verlaufenden Entzündung und in deren Folge zur Verwachsung des Aneurysma's mit seinen Nachbartheilen. Diese Verwachsung ist in der Regel eine sehr innige, so dass nicht selten die Wandung eines Aneurysmasackes, wenn dieselbe durch einen Exulcerationsprozess oder durch Usur zu Grunde gegangen ist, oder doch schadhaft geworden ist, durch die benachbarten Gewebe, wie: Bindegewebe, Muskeln, Pleura, ja selbst durch parenchymatöse Organe, z. B. die Lunge, verstärkt oder endlich allein dargestellt wird. Ausserdem ist aber zu bemerken, dass sich in Folge des Druckes von Seite des Aneurysma's gewöhnlich Verödung, Atrophie oder Usur in den Nachbartheilen entwickelt, in welch letzterer Beziehung namentlich die Knochen und Knorpeln (Sternum, Rippen und Wirbelsäule) zu berücksichtigen sind. Von hoher Bedeutung ist eine auf diese Weise zu Stande kommende Usur der Wirbelsäule: Dieselbe ist gewöhnlich mit Caries der Wirbeln verbunden, woraus sich die in solchen Fällen so häufig vorfindende Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen des Stammes erklärt; nicht selten geschieht es endlich in derartigen Fällen, dass der entzündliche Process auch auf das Rückenmark übergreift, oder dass der Sack des Aneurysma's einen Druck auf dasselbe ausübt, und auf diese Weise Lähmungserscheinungen auftreten.

Eine wichtige Rückwirkung zeigt das Aortenaneurysma auch auf das Herz: der linke Ventrikel wird nämlich sehr häufig hypertrophisch und dilatirt. Diese excentrische Hypertrophie kommt dadurch zu Stande, dass an der erweiterten Stelle (Aneurysma) der Blutstrom verlangsamt wird und an derselben die zur Fortschaffung des Blutes sonst mitwirkende Thätigkeit der contractilen Elemente fehlt, auf welche Art daher dem linken Ventrikel eine vermehrte Arbeit erwächst. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Energie der Contractionen des linken Herzens namentlich dann eine gesteigerte und mithin die Hypertrophie desselben eine bedeutende sein wird, wenn das Aneurysma gross und ein sogenanntes peripheres, und die Höhle desselben wenig oder gar nicht mit Fibrinniederschlägen ausgekleidet ist. Ebenso wird es erklärlich, dass sich dagegen bei kleinen Aneurysmen und bei solchen, deren Sack zum grössten Theile oder selbst ganz von Fibringerinnseln ausgefüllt wird, der linke Ventrikel normal, oder doch nur in einem sehr geringen Grade erweitert und hypertrophirt erweist.

Ausgänge. In vielen Fällen berstet das Aneurysma, und zwar sind es namentlich die kleinen Aneurysmen, bei denen dieser Vorgang stattfindet, weil nämlich dieselben nicht so viele Stützpunkte von Seite ihrer Umgebung finden, als die grossen. Ungleich häufiger geschieht es aber, dass ein Aneurysma durch secundäre Zufälle wie: Thrombose, Embolie, Compression der Nerven oder des Rückenmarks, Hydrops und Marasmus etc. tödtet. Nur äusserst selten nimmt ein Aortenaneurysma den Ausgang in Heilung nämlich dadurch, dass, wie wir schon kennen gelernt haben, der aneurysmatische Sack sich mit Faserstoffgerinnungen vollständig ausfüllt und dann verödet. Auf eine andere Weise ist die Heilung eines Aortenaneurysma's nicht möglich; betrifft jedoch das Aneurysma ein anderes Gefäss als die Aorta, so kann die Heilung desselben auch noch dadurch erfolgen, dass sich a) vom Aneurysmasacke her Blutgerinnungen in das zum Aneurysma gehörige Gefäss hinein fortsetzen und es auf diese Art zur Thrombose und Obliteration desselben kommt, oder b) dass das Aneurysma auf seiner Arterie aufliegt und dieselbe durch Compression und dadurch bedingte Thrombose zur Verödung bringt, oder c) dass endlich die Heilung eines Aneurysma's in Folge von Entzündung und Gangrän vor sich geht.

§. 62.

Symptome und Verlauf.

Die Aneurysmen der Aorta geben nur dann zu bestimmten Erscheinungen Anlass, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben; denn sind sie klein, so können sie bei ihrer versteckten Lage in der Brust- oder Bauchhöhle, ihre Anwesenheit durch keinerlei, irgend eine Sicherheit darbietendes Symptom kundgeben.

Als erste Erscheinung, durch welche in der Mehrzahl der Fälle ein in der Thoraxhöhle gelegenes Aortenaneurysma sich zu erkennen gibt, ist das Auftreten einer circumscripten Dämpfung an der vorderen, oder rückwärtigen Thoraxfläche zu nennen. Dieselbe hat darin ihre Begründung, dass, sobald das Aneurysma wächst, dieses das umgebende Lungengewebe verdrängt und dadurch nun mit der Thoraxwandung in Berührung tritt. Die auf diese Weise zur Entstehung gelangende circumscripte Dämpfung kann, wie gesagt, entweder auf der Brust, oder am Rücken, oder auch an beiden sich vorfinden, am häufigsten jedoch zeigt sich dieselbe am rechten Sternalrande und zwar in der Höhe der 2. oder 3. Rippe, weniger häufig am Corpus sterni, oder am linken Sternalrande, oder am Rücken — letzteres aber gewöhnlich nur dann, wenn der Aneurysmasack von der hinteren Wand der Aorta ausgeht, eine bedeutende Grösse erreicht hat und der absteigenden Aorta angehört, in welchem Falle übrigens die Dämpfung des Percussionsschalles stets an der linken Seite der Wirbelsäule auftritt. Gleichzeitig nimmt man in der Regel wahr, dass, wenn in Folge eines Aortenaneurysma's eine umschriebene Dämpfung am Thorax zu Stande kommt, die bezügliche Stelle überdiess eine sowohl für das Auge als für den Tastsinn erkennbare, leichte systolische Erschütterung zeigt. Ist durch das Wachsen des aneurysmatischen Sackes die Berührung desselben mit der Thoraxwand allmählig eine noch innigere geworden, so ist jene systolische Pulsation nun ungleich stärker als vordem, und zeigt gleichzeitig die betreffende Stelle eine Geschwulst, eine Auftreibung der Knochen und nicht selten auch eine, gegen angebrachten Druck, mehr oder weniger bedeutende Empfindlichkeit, bedingt durch eine zur Usur führende Entzündung der an das Aneurysma anliegenden Knochen oder Knorpeln.

Die auf diese Weise durch den innigen Contact des Aneurysma's mit der Thoraxwand, oder durch den Durchbruch der letzteren (in Folge des Druckes des Aneurysma's) zu Stande kommende Geschwulst kann klein sein, oder aber sie erreicht nach kürzerer oder

längerer Zeit eine bedeutende Grösse, so dass der Durchmesser derselben 6 Zoll und selbst darüber betragen kann. Der Sitz dieser Geschwulst ist, wie aus dem Gesagten ohnehin schon hervorgeht, entweder die vordere Thoraxwand und zwar namentlich die rechte Parasternalgegend derselben, oder die rückwärtige Thoraxwand nämlich links von der Wirbelsäule oder die Gegend des Schulterblattes, in welch letzterem Falle sie (die Geschwulst) sich nicht selten auch durch Emporhebung des Schulterblattes geltend macht. Erreicht der Sack des Aneurysmas aber eine bedeutende Grösse, so findet sich nicht selten sowohl an der vorderen, als an der rückwärtigen Thoraxfläche eine Geschwulst. Die Form der durch das Aneurysma bedingten Geschwulst ist halbkugelig, ihre Oberfläche eben, mitunter jedoch mit einer oder mehreren Einschnürungen versehen. Letzteres ist dann der Fall, wenn Bündel des M. pectoralis major über den Sack des Aneurysmas hinweglaufen. Die über der Geschwulst gelegene Haut ist je nach der Grösse des Aneurysma's mehr oder weniger gespannt, manchmal leicht geröthet und von erweiterten Venen durchzogen. Kommt es zur Ruptur des Aneurysma's nach Aussen hin, so wird die Geschwulst andauernd schmerzhaft, schon gegen die leiseste Berührnng empfindlich, die Haut spannt sich immer mehr, zeigt eine röthliche nach kurzer Zeit ins Livide übergehende Färbung, endlich gangränescirt dieselbe, der Schorf löst sich und nun entleert sich das Blut entweder in Strömen oder aber, wenn der aneurysmatische Sack durch dichte Lagen von Fibrin ausgekleidet ist, sickert es bloss hervor und erst, nachdem diess durch eine kürzere oder längere Zeit angedauert hat, kommt es zu einer gussweisen Blutung.

Als eine weitere äusserst wichtige Erscheinung, welche man beim Aortenaneurysma beobachtet, ist das Späterkommen des Pulses in der Radialarterie oder, wenn das Aneurysma die absteigende Aorta betrifft, in der Cruralarterie zu erwähnen. Unter normalen Verhältnissen ist nämlich der Puls in den peripheren Arterien isochron mit dem Herzstosse; ist jedoch ein Aneurysma der Aorta zugegen, so erfährt die Pulswelle an der erweiterten Stelle eine Verlangsamng und kommt daher erst später in der Radialis oder Cruralis an *). Und zwar wird das Zeitintervall zwischen dem Herzstosse und dem Ra-

*) Es ist eine bekannte Thatsache, dass, wenn Flüssigkeit durch eine Röhre fliesst, welche nicht durchaus die gleiche Weite besitzt, die Stömungsgeschwindigkeit jener Flüssigkeit an den erweiterten Stellen eine geringere ist, als dort, wo die Röhre enge ist. Dasselbe ist auch der Fall, wenn im Arteriensysteme eine Erweiterung (Aneurysma) vorkommt.

dial- oder Cruralpulse ein um so bedeutenderes sein, je grösser der Sack des Aneurysma's und je weniger derselbe mit Fibringerinnseln ausgekleidet ist; gering hingegen wird jenes Intervall sein, oder es wird selbst gar keine merkbare Zeitdifferenz zwischen dem Herzstosse und dem Radial- oder Cruralpulse bestehen in jenen Fällen, in denen das Aneurysma klein ist, oder sich an der Innenfläche desselben mächtige Fibrinlagen angesetzt haben, so dass dadurch die Capacität des (aneurysmatischen) Sackes bedeutend vermindert wurde. Endlich hat auch die Gattung des Aneurysma's auf das Zustandekommen einer Pulsretardation einen wichtigen Einfluss: so wird man niemals ein Späterkommen des Pulses beobachten, wenn das Aneurysma ein sogenanntes extraaxiales ist, d. h. ein solches, welches seitlich mit einem Halse aufsitzt und nur mittelst einer kleinen Oeffnung mit der Aorta communicirt. In solchen Fällen fliesst nämlich die Blutmasse zum grössten Theile an demselben vorbei und kann daher keine Retardation erfahren.

Ausser einem solchen Pulsus differens quoad tempus beobachtet man bei den Aneurysmen der Aorta nicht selten auch einen Pulsus differens quoad volumen, wobei nämlich die eine oder die andere Arterie gar nicht oder nur sehr schwach pulsirt. Diese Erscheinung kommt dann zu Stande, wenn die Mündung der betreffenden Arterie durch das Aneurysma spaltartig verzogen wird, oder wenn dasselbe die Arterie comprimirt, oder wenn Fibringerinnsel oder der atheromatöse Process aus dem Aneurysmasacke sich in eine oder die andere Arterie hinein fortsetzen etc.

Erscheinungen der Auscultation. Auscultirt man ein Aneurysma der Aorta, so hört man entweder zwei Töne, oder zwei Geräusche, oder nur ein systolisches Geräusch und einen diastolischen Ton, oder endlich umgekehrt. Erfolgen nämlich im Momente der Systole die Schwingungen der Wandung des Aneurysmasackes gleichmässig, so vernimmt man im ersten Momente einen Ton, ein Geräusch hingegen dann, wenn jene Schwingungen ungleichmässig vor sich gehen, oder wenn das Aneurysma derartig gelagert ist, dass es die Aorta comprimirt. In letzterem Falle hört man desshalb statt eines ersten Tones ein Geränsch, weil durch die Compression, welche die Aorta von Seite des Aneurysma's erfährt, die Aortenwandungen an der betreffenden Stelle nun ungleichmässig schwingen und das auf diese Weise zu Stande kommende Geräusch, den allenfalligen Ton des Aneurysmas entweder vollständig deckt, oder sich doch demselben beimengt und ihn dadurch unrein macht. Das auf die eine oder die andere Art zur Entstehung gelangende systolische Geräusch, welches

man nicht ungewöhnlich bei der Auscultation eines Aneurysma's vernimmt, hat sehr häufig einen blasenden Character und wird desshalb auch mit dem Ausdrucke „Blasebalggeräusch" belegt. Manche wollten das „Blasebalggeräusch" als nur einem Aneurysma zukommend hinstellen, allein mit grossem Unrechte, denn blasende Geräusche finden sich auch ohne Gegenwart eines Aneurysma's, und andererseits kommt es auch vor, dass bei Aneurysmen das systolische Geräusch keinen blasenden Character hat. — Was den zweiten Ton eines Aortenaneurysma's anlangt, so gehört derselbe nicht dem Aneurysma an, sondern derselbe ist nur als fortgeleitet zu betrachten, indem er seine Entstehung dem Zuklappen der Semilunares der Aorta verdankt. Schliessen die Aortenklappen, so gibt die Auscultation des Aneurysma's im zweiten Momente mithin einen Ton; ist hingegen eine Insufficienz der Aortenklappen vorhanden, so hört man an der dem Aortenaneurysma entsprechenden Stelle keinen diastolischen Ton, sondern ein Geräusch. Dass Aortenaneurysmen, welche nicht dem oberen Abschnitte der Aorta (Aorta ascendens, Arcus aortae, Aorta descendens), sondern der Aorta abdominalis angehören nur mit der Systole eine auscultatorische Erscheinung — Geräusch oder Ton — zeigen, während im zweiten Momente nichts zu hören ist, versteht sich wohl von selbst, da ja auch unter normalen Verhältnissen der durch die Semilunarklappen der Aorta erzeugte zweite Ton sich nicht bis in die Bauchaorta hinein fortpflanzt.

Druckerscheinungen von Seite des Aneurysmas. Das Aneurysma übt je nach seiner Grösse und seinem Sitze einen mehr oder weniger bedeutenden Druck auf seine Umgebung aus, welcher namentlich bei den in der Brusthöhle sich befindenden Aneurysmen oft von grosser Bedeutung ist. Man muss in dieser Beziehung unterscheiden, was für Theile durch das Aneurysma comprimirt werden.

Ist es das Herz, welches von Seite des Aneurysma's einen Druck erleidet, so werden die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen namentlich dann in den Vordergrund treten, wenn derselbe die Vorhöfe betrifft, indem diese wegen der Dünnheit ihrer Wandungen eine viel ausgiebigere Compression erfahren können, als die mehr oder weniger dickwandigen Ventrikel. Bei Compression des rechten Vorhofes beobachtet man eine Blutüberfüllung des Venensystems, Cyanose und selbst Hydrops. Bei Compression des linken Vorhofes hingegen kommt es zunächst zu einer Stauung des Blutes in den Lungen (Lungencatarrh, Infarctus haemoptoicus Laennecii, Lungenödem), welche sich aber nach kürzerer oder längerer Andauer in das rechte Herz und endlich in die Venen hinein fortsetzt und dadurch mithin

gleichfalls eine Blutüberfüllung der letzteren mit den bezüglichen Folgeerscheinungen nach sich zieht. Eine bedeutendere Compression des rechten Ventrikels würde begreiflicherweise nicht minder eine Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes in den Venen bedingen; dieselbe kommt aber, wie gesagt, nur selten zu Stande. Noch seltener erfährt — weil noch schwerer comprimirbar — der linke Ventrikel eine nachhaltige Compression; dieselbe ist jedoch immerhin denkbar und würde eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien und dagegen abermals eine Steigerung derselben in den Venen zur Folge haben.

Häufiger als das Herz sind die in der Thoraxhöhle befindlichen Gefässe einem mehr oder weniger bedeutenden Drucke ausgesetzt und sind es namentlich die Venen, welche in dieser Beziehung vor Allem zu leiden haben. Wird die obere Hohlvene comprimirt, so entwickelt sich eine Schwellung der Jugulares, der Brachial-, Ulnar- und Radialvenen und zwar auf beiden Seiten — weil nämlich beide Trunci brachiocephalici in der oberen Hohlvene zusammenfliessen — ferner Cyanose und Oedem des Gesichtes und der oberen Extremitäten, Schwindel, Kopfschmerz etc. Bloss auf einer Seite hingegen gelangen die genannten Ercheinungen zur Entwicklung, wenn nicht die Vena cava superior sondern nur eine Vena anonyma (Truncus brachiocephalicus) Sitz der Compression ist, wie diess namentlich bei den der Arteria anonyma und bei den dem Arcus aortae angehörigen Aneurysmen beobachtet wird. — Bei Compression der unteren Hohlvene kommt es zu den Erscheinungen der sogenannten Plethora abdominalis, zu Cyanose und Oedem der unteren Körperhälfte, namentlich also der unteren Extremitäten, der Genitalien etc. — Erleidet die Pulmonalarterie einen bedeutenderen Druck von Seite des Aneurysma's, so zieht diess eine mehr oder weniger beträchtliche Anämie des Lungenkreislaufes und dagegen eine Blutüberfüllung des rechten Herzens und des Venensystems nach sich. Ist es endlich die Aorta, auf welche von Seite des Aneurysma's eine Compression ausgeübt wird, so wird der linke Ventrikel erweitert und hypertrophisch und die Blutmenge im Arteriensysteme vermindert — kurz es entwickeln sich die Erscheinungen einer Aortenstenose.

Eine Compression der Pulmonalvenen kommt kaum jemals vor, indem diese Gefässe wegen ihrer Lage nur selten für ein Aneurysma erreichbar sind, und selbst dann einen nur unbedeutenden Druck erleiden können, weil nämlich die Lunge, gegen welche die betreffende Pulmonalvene angepresst werden würde, ein weiches, nachgiebiges Organ ist. Nur dann kann aber ein Gefäss comprimirt werden, wenn

es gegen eine feste Unterlage gepresst wird. Eine Compression der Lungenvenen könnte also nur dann Statt haben, wenn das Aneurysma von bedeutender Grösse ist, so dass in Folge des dadurch auf die Lunge stattfindenden Druckes dieselbe in beträchtlicherem Umfange luftleer geworden ist und dadurch nun einen soliden festen Körper darstellt. Der Folgezustand einer Compression der Lungenvenen würde sich übrigens in einer Blutüberfüllung der Lungen, des rechten Herzens und sofort des ganzen Venensystems geltend machen, während das Arteriensystem den entgegengesetzten Zustand darbieten würde.

Nicht selten erleiden auch die in der Brusthöhle befindlichen Nerven einen Druck von Seite des Aneurysma's, in welcher Beziehung vor Allem die Nerven des Oesophagus, der sog. Brusttheil des N. vagus, der N. laryngeus recurrens und der N. phrenicus zu nennen sind, durch deren Compression die verschiedensten Schlingbeschwerden, Veränderungen der Stimme (Vox anserina, seltener Aphonie) Anfälle von Dyspnöe und Singultus, oder selbst Lähmung des Zwerchfells zu Stande kommen können. Was die Anfälle von Dyspnöe dieser Kategorie anlangt, so erklärt sich die Entstehung derselben dadurch, dass ein Druck auf den N. laryngeus recurrens — je nach seiner Stärke — entweder einen Krampf oder eine Lähmung der Stimmbänder erzeugt. In ersterem Falle wird sowohl die Inspiration, als auch die Exspiration erschwert vor sich gehen; in letzterem Falle hingegen wird sich bloss die Inspiration erschwert erweisen. — Häufig sind es endlich auch die Intercostalnerven oder der Plexus brachialis, welche durch das Aneurysma gedrückt werden und dadurch der Sitz der heftigsten Neuralgien werden.

Endlich ist noch die Compression der Lungen, des Oesophagus, der Trachea und der Bronchien zu erwähnen. Erstere erfahren unter sämmlichen Organen, welche einem Drucke von Seite eines in der Brusthöhle befindlichen Aneurysma's ausgesetzt sind, denselben am häufigsten. Dadurch wird es auch erklärlich, dass fast jedes Aortenaneurysma, wenn es nur eine halbwegs beträchtlichere Grösse erreicht hat, sich durch einen gedämpften Percussionsschall kundgibt, wie wir diess oben schon angeführt haben. Nicht selten ist aber dieser Druck, welcher durch das Aneurysma auf die Lunge ausgeübt wird, ein so starker, dass dieselbe an der betreffenden Stelle nicht nur zur Retraction gebracht, sondern bis zur vollständigsten Luftleere comprimirt wird. Verlaufen in einer solchen luftleeren Lungenparthie Bronchien, deren Lumen offen geblieben ist,

die also keine Compression oder doch keine Compression bis zur Luftleere erfahren haben, mithin lufthältig sind, und steht die in diesen Bronchien enthaltene Luft in offener Communication mit der im Larynx befindlichen Luft, so vernimmt man, wenn man jene Lungenpartie auscultirt, bronchiales Athmen und Bronchophonie, kurz sämmtliche sog. Consonanzerscheinungen. Dieselben zeichnen sich jedoch durch eine ungleich geringere Resonanz aus, als wie man diese beobachtet, sobald jene Erscheinungen an einer infiltrirten Lunge auftreten. Die angegebene Compression der Lunge durch das Aneurysma kann übrigens von sehr beträchtlicher Ausdehnung sein, so dass ein ganzer Lungenlappen und selbst darüber auf diese Weise zur Luftleere gebracht und dadurch somit Ursache zu Dyspnöe gegeben werden kann.

Häufiger, als durch Compression der Lunge, entsteht bei Aneurysmen der Aorta Dyspnöe durch Compression der Trachea oder der Bronchien, in welchen Fällen, analog wie beim Krampfe der Glottis, sowohl das Inspirium, als auch das Exspirium behindert ist. Wird ein grosser Bronchus von einem Aneurysma comprimirt, so hört man an der der Compression entsprechenden Stelle ein Schnurren oder Zischen und in der zu diesem Bronchus gehörigen Lunge oder Lungenpartie ein schwächeres Athmen, während jedoch die Perkussion keine besondere auffälligere Erscheinung gibt, indem man nämlich den Percussionsschall entweder ganz unverändert, oder bloss etwas erhöht, oder manchmal mehr oder weniger tympanitisch findet. Ist es hingegen die Trachea, welche einen Druck durch das Aneurysma erfährt, so hört man auf beiden Seiten längs des ganzen Umfanges des Thorax ein vermindertes Respirationsgeräusch, und ist durch die Perkussion begreiflicherweise ebenfalls keine Abweichung vom Normalen nachweisbar.

Wir sehen also, dass es bei den in der Thoraxhöhle gelegenen Aortenaneurysmen aus verschiedenen Ursachen zur Dyspnöe kommen kann und zwar ist es nach Oppolzer's Erfahrung namentlich die Compression der Trachea oder eines grossen Bronchus, welche am häufigsten der Athemnoth zu Grunde liegt. Weniger häufig ist es ein Krampf der Glottis oder eine Paralyse der Kehlkopfmuskeln, welche die Dyspnöe hervorrufen. Die auf die eine oder die andere Weise durch Compression zur Entstehung gelangende Dyspnöe tritt in der Regel anfallsweise auf, was sich aus dem wechselnden Füllungsgrade des Sackes des Aneurysmas, oder auch aus dem Umstande erklärt, dass die verschiedenen Lagen und Stellungen des betreffenden Patienten einen Einfluss auf den stärkeren oder geringeren Druck von Seite des Aneurysmas ausüben. So begreift es sich, wesshalb ein

Anfall von Dyspnöe sich z. B. nach einer heftigeren Bewegung einstellt, indem diese nämlich eine kräftigere Contraction von Seite des Herzens und dadurch eine stärkere Blutfüllung des Aneurysmas und mithin einen gesteigerten Druck des letzteren auf seine Umgebung nach sich zieht. Oder, wenn ein Aneurysma z. B. an dem linken Bronchus anliegt, so ist es erklärlich, dass eine linke Seitenlage der Compression jenes Bronchus förderlich sein und dadurch Athemnoth hervorrufen wird, während, wenn der Patient nun eine andere Lage einnimmt, die Dyspnöe geringer und selbst nach Umständen ganz schwinden wird.

Sehr wichtig ist es, namentlich in Bezug der Therapie, zu entscheiden, ob im gegebenen Falle den dyspnöeischen Anfällen eine Compression der Trachea, oder eines grossen Bronchus, oder aber ein Krampf oder Paralyse der Glottis — bedingt durch Druck auf den N. vagus oder recurrens Willisii (N. laryngeus recurrens) — zu Grunde liege. Manche wollten in dieser Beziehung schon in dem Umstande, ob die Anfälle von Dyspnöe nur nach Bewegungen, oder selbst bei ruhigem Verhalten des Patienten auftreten, ein diagnostisches Unterscheidungsmoment aufstellen. In ersterem Falle solle man nämlich auf eine Compressionsstenose der Trachea oder eines (grossen) Bronchus, in letzterem Falle auf einen Krampf oder Paralyse der Stimmbänder zu schliessen berechtigt sein. Die Erfahrung lehrt indess, dass jenes Unterscheidungsmoment durchaus nicht sicher sei. Ebensowenig ist es möglich aus der Häufigkeit oder der Dauer der Anfälle, aus dem pfeifenden Athmen oder aus der Heiserkeit oder Aphonie zu sagen, ob eine Compression der Trachea oder eines grossen Bronchus, oder aber ein Krampf oder eine Lähmung der Glottis vorliege — es wäre denn der Fall, dass sich bloss die Inspiration erschwert zeigte, während das Exspirium hiegegen leicht und ungehindert vor sich geht. Unter solchen Umständen weiss man nämlich, dass eine Paralyse der Stimmbänder der Dyspnöe zu Grunde liegen müsse. Derlei Fälle sind jedoch die bei Weitem seltensten und ist daher die Behauptung ganz gerechtfertigt, dass um jene aufgeworfene Frage „ob die Ursache von dyspnöeischen Anfällen im Larynx oder in der Trachea oder den Bronchien zu suchen sei,“ zu beantworten, es in der Regel kein besseres Mittel gibt, als die Untersuchung des Kranken mittelst des Kehlkopfspiegels. Zeigt sich bei dieser, dass die Glottis beim Inspirium sich hinreichend öffnet und dass die Beweglichkeit der Arytänoidknorpel eine normale ist, so weiss man, dass die Ursache der Dyspnöe nicht in den Larynx, sondern — natürlich vorausgesetzt, dass nicht etwa Stenocardie, oder asthmatische Anfälle in Folge von

Lungenemphysem etc. in Betracht gezogen werden müssen — in eine Compression der Trachea, oder eines grossen Bronchus zu versetzen sei. Um nun in letzterer Beziehung zu entscheiden, merke man Folgendes: Ergibt die Auscultation keine Differenz des Athmungsgeräusches zwischen der rechten und linken Thoraxhälfte, sondern erweist sich dasselbe in beiden Lungen gleichmässig vermindert, so spricht diess für das Vorhandensein einer Compression der Trachea. Findet sich dagegen während eines dyspnöischen Anfalles eine Verminderung des Athmungsgeräusches bloss auf einer Seite und zeigt sich an derselben allenfalls auch noch ein höherer oder tympanitischer Percussionsschall, so weiss man, dass keine Compression der Trachea, sondern eine Compression eines Bronchus vorliege. Und zwar wird man auf eine Compression des Hauptbronchus schliessen, wenn im ganzen Umfange jener Thoraxhälfte das Respirationsgeräusch schwächer ist, hingegen bloss auf Compression eines grösseren Bronchus, wenn nur an einem Theile jener Thoraxhälfte sich die Abschwächung des Respirationsgeräusches vorfindet. Dass man im letzteren Falle, um nicht Irrungen bezüglich der Deutung des verminderten Athmungsgeräusches zu begehen, namentlich auf die Percussion Rücksicht nehmen müsse, braucht wohl nicht näher hervorgehoben zu werden.

Auf diese Weise gelingt es also, die Ursache der Dyspnöe bei den in der Brusthöhle gelegenen Aneurysmen zu ermitteln, und zwar selbst dann, wenn die Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels wegen zu grosser Empfindlichkeit des Kranken nicht möglich ist. In den Fällen letzterer Art wird uns nämlich in der Regel das Ergebniss der Auscultation und allenfalls auch der Percussion den nöthigen Aufschluss zu verschaffen im Stande sein.

Drückt ein Aortenaneurysma auf den Oesophagus, so werden dadurch Deglutitionsbeschwerden auftreten. Die Untersuchung mittelst der Schlundsonde wird uns lehren, derlei Dysphagieen vor solchen, die durch eine Innervationsstörung bedingt sind, zu trennen.

Das in Betreff der Ermittelung der Ursache der Dyspnöe oder Dysphagie soeben Gesagte passt zwar, wenn man die Ueberschrift des vorliegenden Paragraphen in Betracht zieht, allerdings nicht an diese Stelle, indess haben wir es doch hier seinen Platz finden lassen, weil es sich daselbst am Verständlichsten anreiht.

Die übrigen Erscheinungen, welche sich bei einem Aortenaneurysma darbieten, sind dieselben, wie man sie bei Klappenfehlern anzutreffen gewohnt ist, und verweisen wir daher, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, auf das an der betreffenden Stelle Ge-

sagte. Nur über den Hydrops wollen wir noch einige Worte erwähnen. Derselbe hat bei den Aneurysmen eine verschiedene Begründung; er entsteht entweder dadurch, dass in Folge der vielerlei Leiden der bezüglichen Kranken und der auf die eine oder die andere Weise zu Stande kommenden Ernährungsstörungen, sich eine hydrämische Blutmischung ausbildete, oder in anderen Fällen ist es die Compression eines Herzabschnittes oder der oberen oder unteren Hohlvene, welche eine Blutüberfüllung des gesammten Venensystemes, oder bloss der Venen der oberen oder unteren Körperhälfte veranlasst und dadurch die Entwickelung von Hydrops nach sich zieht. Sehr häufig kommt es endlich vor, dass die Aortenaneurysmen mit einem Klappenfehler combinirt sind und dass dann vor Allem in dieser Combination das Zustandekommen von Hydrops und verschiedener anderer Erscheinungen seine Erklärung findet.

Endlich haben wir noch gewisser Veränderungen, welche bei den Aortenaneurysmen von Seite des Herzens bezüglich seiner Lage auftreten, in Betracht zu ziehen. Bei grossen, dem aufsteigenden Theile oder dem Bogen der Aorta angehörigen Aneurysmen erleidet das Herz nicht selten eine Verschiebung nach links, so dass die Herzspitze mitunter bis in die linke Axillarlinie dislocirt wird. Bei Aneurysmen der absteigenden Aorta hingegen wird, wenn dieselben eine bedeutende Grösse erreicht haben, das Herz nach rechts verchoben, so dass der Herzstoss in einer mehr oder weniger bedeutenden Weise sich dem Sternum nähert. Liegt das Aneurysma endlich hinter dem Herzen, so wird dieses an das Sternum angedrängt und erscheint dann der Herzstoss bedeutend verstärkt und ungleich ausgebreiteter und ist auch nicht selten in solchen Fällen an der Stelle, wo die Herzspitze anschlägt, ein Doppelstoss bemerkbar. Dass, wenn in Folge eines Aneurysma's der linke Ventrikel sich erweitert und hypertrophisch wird, das Herz gleichfalls eine veränderte — mehr horizontale — Lage erfährt, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Der Verlauf der Aneurysmen ist ein chronischer. In der Regel besteht ein Aortenaneurysma eine Reihe von Jahren hindurch, bis dann der Tod entweder allmählig unter den Erscheinungen des Marasmus oder Hydrops, oder aber plötzlich in Folge eines acuten Lungenödems oder einer Berstung des Sackes — entweder nach Aussen oder nach Innen (Pericardium, Pleurasack, Oesophagus, Trachea etc.) — erfolgt.

§. 63.

Diagnose.

A. Diagnose der Aortenaneurysmen im Allgemeinen.

Als erstes und wichtiges Moment für die Diagnose eines Aortenaneurysma's — und eines Aneurysma's überhaupt — ist der Nachweis einer Geschwulst, welche deutlich pulsirt und gleichzeitig mit der Pulsation sich nicht etwa bloss einfach hebt und senkt, sondern sich nach allen Richtungen hin (also auch der Breite nach) ausdehnt, hinzustellen. Diese letztere Eigenschaft ist von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose, denn dadurch ist es schon möglich, ein Aneurysma von einer auf einer Arterie aufsitzenden Geschwulst zu trennen. Sitzt nämlich eine Geschwulst auf einer Arterie auf, so theilt sich derselben die Pulsation der Arterie mit, d. h. die Geschwulst wird immer abwechselnd gehoben und sinkt dann wieder zurück, und Viele glauben dann in solchen Fällen ein Aneurysma vor sich zu haben — der Umstand jedoch, dass eine derartige Geschwulst bei ihrer Pulsation keine Vergrösserung ihres Breitendurchmessers zeigt, wird uns vor einem derartigen Irrthume in der Diagnose schützen. Ebenso werden wir die Erscheinung des einfachen sich Hebens und Senkens in jenen Fällen haben, wo eine infiltrirte Lungenpartie, oder ein abgesacktes pleuritisches Exsudat auf der Aorta aufliegt; und auf die gleiche Weise werden wir eine derartige Pulsation von einer durch ein Aneurysma der Aorta, oder Anonyma, oder Subclavia bedingten unterscheiden können.

Eine weitere äusserst beachtenswerthe Eigenschaft einer durch ein Aneurysma bedingten Geschwulst ist die, dass die Pulsation — für unsere Sinne — isochron mit der Systole des Herzens erfolgt. Diese Eigenschaft ist namentlich von grosser Wichtigkeit, wenn es sich darum handelt, die Differenzialdiagnose zwischen einem Aneurysma und einem Tumor zu machen, welcher sich gleich jenem mit jeder Pulsation ebenfalls nach allen Richtungen hin vergrössert und uns daher als ein Aneurysma imponiren könnte, in Wahrheit aber nichts anderes, als eine mit zahlreichen und mächtigen Gefässen versehene (daher pulsirende) Neubildung ist. Eine solche Verwechslung in der Diagnose wird namentlich dann leicht Statt haben können, wenn jene Geschwulst an einer Stelle sitzt, an welcher man ein Aneurysma vor sich zu haben gewohnt ist. In derartigen Fällen merke man nun, um zur richtigen Diagnose zu gelangen, darauf, ob die Pul-

sation jener Geschwulst isochron mit der Herzsystole, oder aber verspätet erfolgt. Gehört nämlich die Geschwulst einem Aneurysma an, so ist die Pulsation derselben, wie gesagt, isochron mit der Herzsystole; ist hingegen jene Geschwulst kein Aneurysma, sondern eine gefässreiche Neubildung, so zeigt die Pulsation derselben im Vergleiche zur Herzsystole — indem das Blut erst nach einem mehr oder weniger beträchtlichen Umwege in das Neoplasma gelangen kann — eine Verspätung.

Dem Umstande, dass die Geschwulst bei der Auscultation allenfalls ein systolisches blasendes Geräusch (Blasebalggeräusch) zeigt, kann bezüglich der Diagnose kein besonderes Gewicht beigelegt werden, da, wie wir schon im vorigen Paragraphe erwähnt haben, dasselbe einfach durch Compression der unterliegenden Arterie (Aorta) zu Stande kommt und mithin ebenso gut durch einen nicht aneurysmatischen Mediastinaltumor erzeugt werden kann, andererseits aber auch sehr häufig bei Vorhandensein eines Aneurysma's fehlt.

Schwierig, ja nicht selten selbst unmöglich ist die Diagnose des Aortenaneurysma's in jenen Fällen, in denen das Aneurysma, entweder, weil es eine zu versteckte Lage einnimmt, oder weil es noch keine bedeutendere Grösse erreicht hat, nicht in Form einer Geschwulst zu Tage tritt.

In solchen Fällen hat man — wenn es sich um ein in der Brusthöhle gelegenes Aneurysma handelt — manchmal an einer oder der anderen Stelle des Thorax eine circumscripte Dämpfung. Dieselbe kann jedoch einerseits fehlen, nämlich dann, wenn das Aneurysma nirgends an der Thoraxwandung anliegt, und andererseits kann die angegebene Dämpfung durch eine (nicht aneurysmatische) Mediastinalgeschwulst, oder durch eine Unsymmetrie des Sternums etc. bedingt sein. Auch der allenfallsige Umstand, dass die vorhandene Dämpfung neben dem Sternum sich befindet und sich durch die Percussion vom Herzen nicht trennen lässt, kann uns keine Gewissheit für die Annahme eines Aneurysma's verschaffen, denn wenn es auch richtig ist, dass solche Percussionsverhältnisse im Allgemeinen für ein Aneurysma sprechen, so können doch auch genau dieselben bei jeder nicht aneurysmatischen Mediastinalgeschwulst vorkommen.

Was die Erscheinung des Späterkommens des Pulses im Vergleiche zum Herzstosse anlangt, so hat dieselbe für die Diagnose eines Aortenaneurysma's gleichfalls nur einen relativen Werth. Es ist nämlich allerdings richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle bei einem Aortenaneurysma der Puls in der Radial- oder Cruralarterie im Ver-

gleiche zum Herzstosse eine mehr oder weniger beträchtliche Verspätung zeigt; allein diese Erscheinung kann, wie wir gleichfalls schon im vorigen Paragraphe gezeigt haben, fehlen und endlich kommt die Erscheinung des Späterkommens des Pulses auch beim atheromatösen Processe vor. Es müsste daher, bevor man im gegebenen Falle die Verspätung des Pulses in den peripheren Arterien als für die Diagnose eines Aortenaneurysmas characteristisch bezeichnen wollte, früher das Vorhandensein des sogenannten Auflagerungsprocesses ausgeschlossen werden. Dieses ist jedoch nur in den seltensten Fällen möglich, da, wie wir ja gesehen, die atheromatöse Erkrankung das bei weitem häufigste ätiologische Moment der Aneurysmen abgibt, mithin, wenn es sich um ein Aneurysma handelt, in der Regel auch gleichzeitig ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochener atheromatöser Process vorliegt. Die gleiche Vorsicht in Rücksicht der diagnostischen Verwerthung ist in jenen Fällen geboten, in denen man in den beiden Radialarterien im Vergleiche zu einander eine Zeitdifferenz bezüglich des Ankommens der Pulswelle beobachtet. Diese Erscheinung kann nämlich nicht minder ebensowohl durch ein Aneurysma — und zwar durch ein Aneurysma des Bogens der Aorta oder der Arteria innominata oder einer der beiden Subclaviae — als auch dadurch bedingt sein, dass der atheromatöse Process nur die Arterien der einen oberen Extremität getroffen hat, während jene der anderen Extremität von der genannten Erkrankung frei geblieben, oder doch nur in einem ungleich geringeren Grade von derselben befallen sind. Man kann mithin eine Ungleichheit des Pulses quoad tempus in den beiden Radialarterien abermals bloss dann als für die Anwesenheit eines Aneurysma's sprechend betrachten, wenn nicht gleichzeitig eine atheromatöse Erkrankung des Gefässsystemes vorhanden ist.

Es bleibt uns endlich noch der diagnostische Werth der Druckerscheinungen, welche, wie wir im vorhergehenden Paragraphe des Näheren auseinandergesetzt haben, man nicht selten bei den der Brusthöhle angehörigen Aortenaneurysmen auftreten sieht, zu erwägen übrig. Auch dieser ist als ein nur untergeordneter zu bezeichnen, da jede Mediastinalgeschwulst genau dieselben Erscheinungen des Druckes auf die verschiedenen Nachbargebilde darbieten kann und andererseits trotz des Vorhandenseins eines Aortenaneurysma's jene Druckerscheinungen auch fehlen können, letzteres namentlich dann, wenn das Aneurysma klein ist und keine zur Hervorrufung von Compressionserscheinungen geeignete Lage einnimmt.

Wir sehen also, dass sich für die Diagnose eines Aneurysma's

nur ein einziges charakteristisches Moment anführen lässt, nämlich: eine isochron mit der Systole des Herzens pulsirende Geschwulst, deren Pulsation nach allen Richtungen hin eine Vergrösserung derselben zeigt. Alle anderen Erscheinungen können die Diagnose wohl unterstützen oder bei Mangel jenes als charakteristisch hingestellten Symptomes es allenfalls möglich machen, dass man ein Aortenaneurysma als wahrscheinlich oder vielleicht vorhanden annehme — aber mit Gewissheit lässt sich, wie gesagt, ein Aneurysma nur dann diagnosticiren, wenn es sich als eine pulsirende, und zwar mit jeder Pulsation nach allen Richtungen hin sich vergrössernde Geschwulst darstellt.

Dass ein kleines in der Brust- oder Bauchhöhle gelegenes Aortenaneurysma zu keinen oder doch zu keinerlei bestimmten, irgendwie zur Diagnose verwerthbaren Erscheinungen Anlass geben und daher auch nicht Gegenstand einer Diagnose werden kann, ergibt sich aus dem Gesagten wohl von selbst.

Ist man nun im speciellen Falle in der Diagnose so weit gekommen, um sagen zu können, dass ein Aneurysma der Aorta vorliege, so handelt es sich nun zu bestimmen, an welchem Theile der Aorta die genannte Erkrankung sich befinde, bei welcher Bestimmung eine allenfalls vorhandene Differenz des Pulses quoad tempus, welche die beiden Radialarterien im Vergleiche zu einander oder im Vergleiche zu den Cruralarterien darbieten, und ferner die anatomische Lage des Aneurysma's von grösster Wichtigkeit sind.

B. Specielle Diagnose der Aortenaneurysmen.

Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Die Diagnose desselben stützt sich auf folgende Momente: Pulsirende Geschwulst an der rechten Seite des Sternums in der Höhe des 3. oder 2. Rippenknorpels, Verschiebung des Herzstosses nach links, Verspätung sämmtlicher Arterienpulse im Vergleiche zur Systole des Herzens. Was jedoch die Lage der pulsirenden Geschwulst an der rechten Seite des Sternums anlangt, so ist dabei zu bemerken, dass diess allerdings in der Mehrzahl der Fälle seine Richtigkeit hat, indem die Aneurysmen der Aorta ascendens eben in der Regel von der convexen Seite derselben ausgehen; ausnahmsweise geschieht es aber, dass das in Rede stehende Aneurysma nicht der convexen, sondern der concaven Wand der Aorta angehört und dann findet sich die angegebene Geschwulst nicht am rechten, sondern am linken Sternalrande vor. Ob das Aneurysma endlich innerhalb oder

ausserhalb des Herzbeutels gelegen sei, ergibt sich aus dem Höhensitze der Geschwulst: erscheint diese im Niveau des 3. oder 2. Rippenknorpels, so weiss man dadurch, dass das Aneurysma ein extrapericardiales sei, findet sich hingegen die Geschwulst unterhalb der 3. Rippe, so ist diess ein Beweis, dass man es mit einem intrapericardialen Aneurysma zu thun hat. In letzterem Falle tritt in Folge des Druckes und der Zerrung, welche das Pericardium von Seite des Aneurysma's erleidet, sehr häufig Pericarditis hinzu und kommt es, wenn das Aneurysma eine nur halbwegs bedeutendere Grösse erreicht, immer zur Compression des rechten Vorhofes, der Vena cava ascendens, oder der Pulmonalgefässe etc. und den bezüglichen Erscheinungen. Aber auch bei extrapericardialen Aneurysmen der Aorta ascendens sind Compressionserscheinungen und zwar namentlich der rechten Lunge, der V. azygos, der Vena cava ascendens, des rechten Bronchus etc. etwas sehr häufiges und sind, insoferne dieselben eben den Verdacht für das Vorhandensein eines Aortenaneurysmas anregen können, als ein diagnostisches Moment desselben zu bezeichnen.

Aneurysma des Bogens der Aorta.

Die Aneurysmen des Aortenbogens sitzen gewöhnlich an dessen convexem, seltener am concaven Theile und dehnen sich daher häufiger gegen die rechte, als gegen die linke Seite hin aus. Da jedoch der Arcus aortae eine so sehr versteckte Lage einnimmt, so treten die Aneurysmen desselben gewöhnlich nur dann in Form eines Tumors zu Tage, wenn sie dem convexen Theile des Arcus aortae angehören und sich überdiess bereits durch eine bedeutendere Grösse auszeichnen, in welchem Falle es zur Vortreibung und Usur des Manubrium sterni, der Sternalenden der beiden Schlüsselbeine oder der ersten Rippen kommt, oder das in Rede stehende Aneurysma doch als eine pulsirende Geschwulst in der Fossa jugularis erscheint. Bei von der Concavität des Aortenbogens ausgehenden Aneurysmen fehlt selbst bei bedeutender Grösse derselben das Vorhandensein eines Tumors, während hingegen die Symptome von Compression der Trachea, der grossen Bronchien, des N. laryngeus recurrens etc. um so ausgesprochener vorhanden sind. Diese angeführten Momente geben uns jedoch, ausgenommen, wenn in der Jugulargrube eine pulsirende Geschwulst sich darbietet, keine Sicherheit für die Diagnose, dass ein Aneurysma des Bogens der Aorta vorliege, da ein Aneurysma der Anonyma oder Subclavia dieselben oder doch ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann; das Hauptgewicht bezüglich jener Diagnose liegt vielmehr in der Beschaffenheit des Pulses.

Bei einem Aneurysma des Aortenbogens zeigen nämlich mit Ausnahme der Art. carotis und subclavia dextra und den von diesen abgehenden Arterien, sämmtliche Arterien eine Verspätung des Pulses im Vergleiche zum Herzstosse. Dieses Symptom kann jedoch aus bereits oben angeführten Gründen auch fehlen und dann kann die in Rede stehende Diagnose sehr schwierig, ja selbst unmöglich sein.

Sehr häufig werden übrigens bei den dem Bogen der Aorta angehörigen Aneurysmen die Ostien der von der Aorta abgehenden Gefässstämme verengert oder manchmal sogar verschlossen, und finden sich daher in solchen Fällen nicht selten in den beiden Carotiden oder Radialarterien nicht bloss Differenzen des Pulses quoad tempus, sondern auch quoad volumen. Endlich wäre noch als ein diagnostisches Moment eines Aneurysma's des Aortenbogens zu erwähnen, dass es bei demselben nicht selten zur Compression von einer oder der anderen Vena anonyma und in Folge dessen an der betreffenden Seite zur Blutüberfüllung der Hals- und Armvenen und zu Oedem kommt.

Aneurysma der absteigenden Aorta.

Auf das Vorhandensein eines derartigen Aneurysma's wird aus folgenden Erscheinungen geschlossen: Eine pulsirende Geschwulst an der vorderen Seite der Brustwand, links vom Sternum, wenn nämlich das Aneurysma von der vorderen Wand der Aorta descendens ausgeht; geht jedoch dasselbe von deren hinterer Wand aus, so findet sich die erwähnte Geschwulst nicht an der Vorder- sondern an der Rückenseite des Thorax nach links von der Wirbelsäule vor. Bei den der hinteren Wand der absteigenden Aorta angehörigen Aneurysmen ist gewöhnlich gleichzeitig Spondylitis und Caries der Wirbelsäule zugegen, wesshalb selbst geringe Bewegungen des Stammes für derlei Kranke mit enormen Schmerzen verbunden sind. Oppolzer hält dieses Symptom für einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig, dessen hoher Werth sich namentlich dann erweist, wenn das Aneurysma seine Gegenwart noch nicht durch die Erscheinung einer Geschwulst an der angegebenen Stelle verrathen hat. Indess soll dadurch nicht etwa gesagt sein, dass man aus dem blossen Vorhandensein einer Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule schon auf ein Aneurysma der Aorta descendens schliessen könne. Im Gegentheile, wenn auch Schmerzen in der Wirbelsäule den Arzt allerdings auf die Idee „ob es sich nicht um ein Aneurysma handle“ zu bringen im Stande sind, so muss doch derselbe erst noch nach anderen Umständen suchen,

bevor er seine Diagnose auszusprechen im Stande ist, in welcher Beziehung namentlich das Verhalten des Pulses von der grössten Wichtigkeit ist. Zeigt es sich nämlich, dass der Cruralpuls im Vergleiche zu den beiden Radialpulsen eine Verspätung darbietet, so spricht diess — bei gehöriger Rücksichtnahme auf das allenfallsige Vorhandensein einer atheromatösen Erkrankung und der in Folge dessen bezüglich der diagnostischen Verwerthung jenes Symptomes nöthigen Cautelen — für ein Aneurysma der Aorta descendens. Fehlt dieses Symptom und ist überdiess die Pulsation des Aneurysma's eine nur undeutliche, so ist die Diagnose sehr schwer, ja mitunter ganz unmöglich. Bei vom hinteren Abschnitte der Aorta descendens ausgehenden Aneurysmen ist namentlich auf die Möglichkeit einer Verwechslung eines einfachen von der Wirbelsäule ausgehenden sogenannten Congestionsabscesses Bedacht zu nehmen. Sitzt ein solcher Abscess an der rechten Seite der Wirbelsäule, dann weiss man schon aus diesem Umstande, dass von keinem Aneurysma der absteigenden Aorta die Rede sein könne, sitzt jener Abscess hingegen nach links von der Wirbelsäule, so kann es geschehen, dass die Pulsationen der absteigenden Aorta sich demselben mittheilen und dadurch ein Aneurysma vortäuschen. Ist überdiess noch ein atheromatöser Process und in Folge dessen eine Retardation des Pulses in den Cruralarterien vorhanden, so wird ein Irrthum in der Diagnose um so leichter möglich sein.

Endlich wollen wir noch bemerken, dass es bei den Aneurysmen der absteigenden Aorta, abgesehen von den verschiedensten anderweitigen Compressionserscheinungen auch manchmal zur Compression der Vena azygos und hemiazygos kommt, in Folge dessen sich ein die Venen der vorderen Brustwand betreffender Collateralkreislauf entwickelt, wie Gendrin einen solchen Fall beobachtet hat. Das Vorfinden eines derartigen Collateralkreislaufes muss daher im gegebenen Falle gleichfalls unsere Aufmerksamkeit darauf richten, ob nicht etwa ein Aortenaneurysma vorhanden sei.

Aneurysma der Bauchaorta.

Bedarf es bei den Aneurysmen der Brustaorta bezüglich der Diagnose eines gewissen Rückhaltes, so ist diess in noch ungleich höherem Grade bei den der Aorta abdominalis angehörigen Aneurysmen der Fall. Denn einerseits sind Aneurysmen der letzteren Kategorie etwas ungemein Seltenes und andererseits kommen sehr häufig pathologische Veränderungen in den Unterleibsorganen vor, welche, bei Ausserachtlassung einer genauen Untersuchung und bei nicht ge-

höriger Erwägung sämmtlicher Momente, ein Aneurysma der Bauchaorta vortäuschen können. Das Aneurysma der Bauchaorta sitzt am häufigsten am oberen Theile derselben in der Nähe des Abgangs der Art. coeliaca; es ist daher nicht selten versteckt. Tritt es jedoch zu Tage, dann ist sein Sitz gewöhnlich über dem Nabel, in der Medianlinie des Unterleibes, oder links von derselben, seltener rechts. Dasselbe bietet, wie wir bereits im §. 62 erwähnt haben, bei der Auscultation nicht analog den Aneurysmen der Brustaorta einen Doppelton dar, sondern es zeigt nur mit der Systole (des Herzens) einen Ton oder ein Geräusch. Letzteres ist jedoch häufiger der Fall.

Die Diagnose eines Aneurysma's der Aorta abdominalis gründet sich namentlich auf zwei Momente: 1) Auf den Nachweis einer an der angegebenen Stelle sitzenden pulsirenden und zwar mit jeder Pulsation nach allen Richtungen hin sich erweiternden Geschwulst, welche mit der Wirbelsäule fest verwachsen ist und daher durch die Respirationsbewegungen keine Veränderungen ihrer Lage erfährt. 2) Auf den Nachweis einer Retardation des Pulses in der Cruralarterie im Vergleiche zum Herzstosse oder dem Pulse in den beiden Radialarterien.

So leicht nach dem Gesagten die Diagnose eines Aneurysma's der Bauchaorta auch erscheinen mag, so schwierig ist dieselbe doch häufig im gegebenen Falle. Man muss nämlich bei der Stellung der in Rede stehenden Diagnose, um nicht Irrthümern anheimzufallen, vor Allem berücksichtigen, ob nicht etwa eine dem Magen, oder dem Pancreas, der Leber, der Gallenblase, den Mesenterialdrüsen etc. angehörige Geschwulst, oder ein abgesacktes peritonäales Exsudat, eine dislocirte Niere, eine Cyste u. s. w. es seien, welche, indem sie der Bauchaorta aufliegen, ein Aneurysma derselben vortäuschen. Bei vielen derartigen Tumoren lässt sich schon aus ihrer Form und Consistenz, aus ihrer allenfallsigen Multiplicität, oder, wenn sie interperitonäale Tumoren (Leber, Milz, Magen, Darm) und mit der Bauchwand keine Verwachsung eingegangen sind, auch aus dem Umstande, dass sie bei der Inspiration nach abwärts und bei der Exspiration nach aufwärts steigen, schliessen, dass man es mit keinem Aneurysma der Aorta abdominalis zu thun habe — dort, wo man aber auf diese Weise mit der Diagnose nicht zum Ziele gelangen kann, merke man, wie wir bereits oben hervorgehoben haben, vor Allem darauf, ob die Pulsation der fraglichen Unterleibsgeschwulst nur in einem einfachen Heben und Senken bestehe, oder aber ob bei derselben auch gleichzeitig eine Ausdehnung der Breite nach vor sich geht. Leider ist es jedoch wegen der Schwierigkeit einer diessbezüglichen Untersuchung

im gegebenen Falle häufig nicht möglich, über das Vorhandensein oder Fehlen einer solchen pulsatorischen lateralen Ausdehnung ins Klare zu kommen.

In derlei Fällen suche man nun durch das Verhalten des Cruralpulses bezüglich der Diagnose Aufschluss zu erhalten. Zeigt es sich nämlich, dass die Untersuchung der Cruralarterie im Vergleiche zum Herzstosse oder den Radialarterien eine Verspätung der Blutwelle nachweist, dann spricht diess, wie diess aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, für die Gegenwart eines Aneurysma's, denn durch eine nicht aneurysmatische Geschwulst kann niemals eine Retardation des Pulses erzeugt werden. Nicht immer gelingt es jedoch, auf diese Weise bezüglich der Diagnose zu Stande zu kommen, indem es nicht selten geschieht, dass der Puls der Cruralarterien so schwach und undeutlich ist, dass man sich nicht aussprechen kann, ob derselbe isochron mit dem Radialpulse, oder aber später als dieser erfolgt. Unter solchen schwierigen Umständen kann man trotzdem mitunter noch zu einer sicheren Diagnose gelangen und zwar auf folgende Weise: Man richte sein Augenmerk darauf, ob das Abdomen mit der Pulsation der fraglichen Geschwulst nach allen Richtungen hin eine Zunahme seines Volumens zeigt, oder aber ob an einer oder der anderen Stelle des Abdomens eine Einziehung Statt findet. Handelt es sich nämlich um ein Aneurysma der Aorta abdominalis, so beobachtet man — sobald dasselbe nicht gar zu klein ist — mit jeder Pulsation eine Vergrösserung des Unterleibes in allen seinen Durchmessern, während bei Gegenwart einer nicht aneurysmatischen Unterleibsgeschwulst bei deren pulsirenden Bewegungen sich stets an irgend einer Stelle eine mehr oder weniger bedeutende Einziehung darbietet. Denken wir uns z. B. eine auf der Aorta abdominalis aufliegende grosse Cyste, so theilt sich derselben der Aortenpuls mit und kommt es in Folge dessen mit jeder Pulsation zu einer Hervorwölbung der vorderen und seitlichen Bauchgegend, während nach rückwärts hingegen an den zu beiden Seiten des Lumbartheiles der Wirbelsäule gelegenen sogenannten Weichengegenden isochron mit jener Hervorwölbung eine Einziehung erfolgt.

Auf diese Art ist es nicht selten möglich selbst unter schwierigen Verhältnissen die Diagnose eines Aneurysma's der Bauchaorta richtig zu stellen, ohne aber desshalb behaupten zu wollen, dass man sich stets in dieser glücklichen Lage befinde. Namentlich sind es kleine Aneurysmen und solche, welche spindelförmig sind, die sich leicht der Diagnose entziehen, indem einestheils die durch die-

selben bedingte Geschwulst leicht unserem Augenmerk entgeht und anderentheils bei derlei Aneurysmen keine Retardation des Pulses in den Cruralarterien zu Stande kommt. Nicht selten sind es jedoch heftige Schmerzen im Rücken und in der Sacralgegend, oder im Verlaufe des N. ischiadicus oder cruralis oder dyspeptische Erscheinungen, äusserst schmerzhafte sog. nervöse Coliken, oder das Gefühl von Taubheit und Kälte mit oder ohne Parese in einer oder der anderen unteren Extremität, welche bei einem Aneurysma der Bauchaorta auftreten und dadurch dem Arzte einen Wink geben, darauf bedacht zu sein, ob im speciellen Falle nicht alle diese Symptome etwa in der Gegenwart eines Aneurysma's der Aorta abdominalis ihre Erklärung fänden. Dadurch ist schon manches Aneurysma erkannt worden, welches sonst unbeachtet geblieben wäre.

§. 64.

Prognose.

Da eine Heilung eines Aortenaneurysma's kaum jemals vorkommt, so ist die Prognose desselben eine absolut ungünstige zu nennen, und zwar wird diess um so mehr der Fall sein, je grösser der Sack des Aneurysma's ist, zu je grösseren Beschwerden (Suffocationsanfälle, heftige Neuralgien etc.) dasselbe Anlass gibt und je marastischer das betreffende Individuum bereits geworden ist.

§. 65.

Therapie.

Dass ein Aneurysma der Aorta nicht auf operativem Wege geheilt werden könne, versteht sich wohl von selbst. Ebensowenig ist die Methode von Petréquin d. i. die Galvanopunctur zu empfehlen, wenn es sich darum handelt, ein Aortenaneurysma zur Heilung zu bringen, da man ja nicht wissen kann, ob die auf diese Weise veranlasste Ausscheidung von Faserstoff sich nicht über die erwünschten Gränzen (Sack des Aneurysma's) hinaus bis in das Herz hinein fortpflanze, wodurch natürlich das Leben des betreffenden Patienten in hohem Grade gefährdet werden würde. Noch weniger ist das von Valsalva und Albertini behufs der Heilung von Aneurysmen angegebene Verfahren anzurathen, welches in einer strengen Restringirung der Diät und der methodischen Anwendung von in kurzen Zwischenräumen wiederholten Venaesectionen besteht. Denn wenngleich einzelne Fälle unter dieser Behandlungsweise zur Heilung gelangt sein sollen, so hat dieselbe gewiss ungleich öfter sehr grossen Scha-

den gebracht und ist daher geradezu als höchst gefährlich zu bezeichnen und zu verwerfen. Durch dieses Valsalva-Albertini'sche Verfahren wird nämlich der Kräfteverfall und Hydrops nur gefördert, statt verhütet, und die Gefahr einer Ruptur des Aneurysma's auch nicht vermindert, im Gegentheile letztere erfährt durch die im Gefolge von Anämie gewöhnlich auftretende Vermehrung der Herzaction sogar noch eine Steigerung. In neuerer Zeit ist endlich die innerliche Anwendung der Adstringentien und zwar namentlich von Acetas plumbi — zu mehreren Granen des Tages — als Radicalmittel bei Aneurysmen sehr warm empfohlen worden; jedoch auch diese Methode konnte keine Triumphe feiern.

Wir sehen also, dass von einer Radicalcur der Aortenaneurysmen — wenigstens bei dem heutigen Stande der Wissenschaft — nicht die Rede sein kann, wesshalb denn auch der Arzt bei der Behandlung eines Aortenaneurysma's seine Thätigkeit darauf beschränken muss, dem ferneren Wachsthume desselben möglichst Einhalt zu thun, die verschiedenerlei Leiden und Beschwerden des betreffenden Patienten zu beheben oder doch thunlichst zu lindern und den üblen Ausgang nach Möglichkeit in die Ferne zu rücken.

Zu diesem Zwecke ist zunächst darauf zu sehen, dass Alles, was eine Aufregung des Gefässsystemes nach sich ziehen könnte, strenge vermieden wird, und andererseits ist durch eine passende roborirende Ernährung die grösste Sorge zu tragen für Aufrechthaltung des Kräftezustandes der bezüglichen Patienten, um auf diese Weise die Entwicklung von Marasmus und Hydrops möglichst hintanzuhalten. Man empfehle daher solchen Patienten vor Allem grosse körperliche und geistige Ruhe und eine nicht excitirende aber nahrhafte und leicht verdauliche Kost also: Fleisch und zwar namentlich weisses Fleisch, wie Hühner- oder Kalbfleisch, Fische, ferner leichte Mehlspeisen, Gemüse, Eier etc. Zum Getränke passen am besten Wasser, verdünnte Fruchtsäfte, Mandelmilch, während der Genuss von Spirituosen und warmer erhitzender Getränke, wie Thee, schwarzer Kaffee zu unterlassen ist. Von den geistigen Getränken kann man indess solchen Patienten, die an den Genuss derselben so gewöhnt sind, dass sie ihnen nur schwer gänzlich entsagen könnten, geringe Quantitäten gestatten, indem kleine Mengen von Spirituosen bei derlei Individuen kaum mehr eine Aufregung des Gefässsystemes verursachen. Stuhlverstopfung darf nicht geduldet werden, indem durch dieselbe die Circulation erschwert wird und dadurch Anlass zur Vergrösserung des Aneurysmas gegeben werden kann.

Zeigt sich eine äussere Geschwulst, so muss sie vor Druck beim Liegen möglichst geschützt werden. Die gewöhnlich vorhandene Schmerzhaftigkeit derselben erfordert die Application der Kälte, oder Bleiwasserüberschläge, oder narcotische Einreibungen (Rp. Ungt. commun. drij laudan. pur. gr. XII—℈j D. S. bohnengross einzureiben).

Bei aufgeregter Herzthätigkeit und starker Pulsation des aneurysmatischen Sackes findet die Digitalis, nebst der Anwendung von kalten Ueberschlägen auf das Herz und das Aneurysma, ihre Anzeige.

Gegen die Dyspnöe ist je nach den zu Grunde liegenden besonderen Ursachen ein verschiedenes Verfahren einzuschlagen. So sind, wenn dieselbe durch eine Blutstauung im kleinen Kreislaufe bedingt ist, nebst den Narcoticis abermals die Digitalis, Ableitungen auf den Darmkanal, Hautreize und bei schweren Fällen aber nur bei diesen selbst ein Aderlass von 8 — 10 ℥ am Platze. Ist es hingegen ein Catarrh, welcher die Kurzathmigkeit hervorruft, so ist demselben nach der bei der „Therapie der Herzfehler" S. 189 angegebenen Weise zu begegnen. Meistens ist es jedoch eine Compression der Lunge oder der Trachea oder des N. vagus und zwar namentlich des N. laryngeus recurrens, welche als Ursache der Dyspnöe bei den Aortenaneurysmen auftritt, und sind dann die verschiedenen Narcotica und das Chinin indicirt. Nicht immer gelingt es aber durch die Anwendung dieser Mittel in derartigen Fällen von Dyspnöe eine Erleichterung zu verschaffen, sondern trotz allem Möglichen steigert sich häufig die Athemnoth zu einer furchtbaren Höhe und Patient schwebt in der grössten Gefahr suffocativ zu Grunde zu gehen. Unter derlei Umständen wurde von Vielen und in neuerer Zeit besonders von Gairdner die Vornahme der Tracheotomie angerathen, um dadurch dem Patienten wenigstens momentan das Leben zu erhalten. Es begreift sich jedoch leicht, dass diese Operation durchaus nicht in allen diesen durch Compression zu Stande gekommenen Fällen von Dyspnöe einen Erfolg haben kann, sondern nur in jenen, in denen das Respirationshinderniss im Kehlkopfe — Krampf oder Lähmung der Stimmbänder — sitzt, während bei einer durch Compression der Trachea, der Bronchien, oder der Lungen verursachten Dyspnöe hingegen die Tracheotomie sich vollständig nutzlos erweisen wird. Man darf daher nur in den Fällen ersterer Kategorie den Luftröhrenschnitt vornehmen. Auf welche Weise man es eruirt, ob es sich um eine Compression der Lunge oder Trachea, oder um einen Krampf oder Lähmung der Glottis handelt, haben wir im §. 62 genau auseinadergesetzt. Ferner wird die Tracheotomie oder auch die Laryngotomie

endlich noch bei Vorhandensein eines Glottisödems angezeigt sein. Letzteres ist bei den Aortenaneurysmen gar keine so seltene Erscheinung und findet das Zustandekommen desselben in dem so häufig behinderten Abflusse des venösen Blutes leicht seine Erklärung.

Die bei Aneurysmen in Folge von Druck auf die Nerven so gewöhnlich auftretenden Neuralgieen sind durch die Application von Kälte und falls diese nicht ausreicht, abermals durch die verschiedenen Narcotica und zwar sowohl durch deren innerliche, wie äusserliche Anwendung zu bekämpfen, in welch letzterer Beziehung namentlich die subcutanen Injectionen eine grosse Rolle spielen. Dabei ist zu bemerken, dass man in derlei Fällen, um eine Erleichterung zu erzielen, sehr oft zur Verabfolgung von aussergewöhnlich grossen Dosen greifen muss, so dass Dosen von $^1/_2$ Gran ja selbst 1 Gran essigsauren Morphins innerlich genommen, ein ganz gewöhnliches Vorkommniss sind. Leider reichen aber selbst so enorme Gaben der Narcotica nicht selten nicht aus, um die furchtbaren Schmerzen zu mässigen und dann ist man gezwungen eine örtliche Blutentziehung (4—6 Blutegel) vorzunehmen, wodurch es häufig gelingt, endlich dem Kranken eine, wenn auch nur momentane, Verminderung seiner Qualen zu verschaffen.

Bei durch den Druck des Aneurysma's auf den Oesophagus sich einstellenden Schlingbeschwerden ist dem Patienten zu rathen, während des Essens verschiedene Lagen einzunehmen, bis er eine solche gefunden hat, wo der Bissen noch am leichtesten hinabgleitet.

Ist Hydrops zugegen, so sind gegen denselben die in dieser Beziehung bei der Behandlung der Herzkrankheiten angeführten Mittel und zwar namentlich die Diuretica anzuwenden.

Gegen innere und äusserliche Blutungen sind die Hauptmittel: Ruhe des Körpers und Geistes, die Kälte und die Adstringentien (besonders das Ferrum sesquichloratum, Ergotin und Alumen). Droht Verblutung, so ist das gewöhnliche analeptische Verfahren (Wein, Moschus, Liquor ammonii anisatus, Aether aceticus, Aether sulfuricus etc.) in Anwendung zu ziehen. Bei Blutungen nach Aussen ist, nebst der Application von in Eisenchlorid getauchter Charpie und Eisüberschlägen, ein möglichst wenig beengender Compressivverband anzulegen.

Aneurysma arteriae anonymae et arteriae subclaviae.

§. 66.

Das Aneurysma der Art. anonyma sowie das der Art. subclavia können wir kurz abhandeln, da Alles, was wir bei der Besprechung der Aortenaneurysmen bezüglich deren Aetiologie, pathologischer Anatomie, Symptomatologie und der Diagnose im Allgemeinen gesagt haben, in der Hauptsache auch auf jene passt.

So ist z. B. der Auflagerungsprocess gleichfalls das häufigste ätiologische Moment der Aneurysmen der Anonyma oder Subclavia, es treten bei denselben auf die nämliche Weise die verschiedensten Erscheinungen der Compression ein, wie wir sie bei den der Brusthöhle angehörigen Aortenaneurysmen beobachten, die Diagnose erfordert dieselben Cautelen etc. Wir wollen daher, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, uns bei der Schilderung der in Rede stehenden Aneurysmen auf das Wesentlichste beschränken und namentlich nur die für die Diagnose wichtigsten Momente hervorheben.

Aneurysma arteriae anonymae.

Das Aneurysma der Art. anonyma gehört zu den nicht häufigen Vorkommnissen; dasselbe geht entweder von der Aorta ascendens oder dem Bogen der Aorta aus und bildet nur gleichsam einen Folgezustand eines Aneurysma's derselben, oder aber es besteht selbstständig für sich allein. Nicht selten setzt sich die aneurysmatische Erweiterung der Anonyma auch noch in die Art. carotis und subclavia hinein fort.

Die Symptome eines Aneurysma's der Anonyma sind: Eine pulsirende Geschwulst rechts vom Sternum in der Höhe der ersten Rippe und des Schlüsselbeins mit Hervortreibung derselben, Schmerzen im rechten Arme, Verspätung des rechten Radial- und Carotidenpulses im Vergleiche zu den entsprechenden Pulsen der linken Seite, Compression der rechten Lunge, der Trachea, seltener des rechten Bronchus, der linken Vena anonyma und in Folge dessen Anschwellung der Venae jugulares sinistrae und der Venen des linken Armes, oder aber, sobald das Aneurysma bereits eine bedeutendere Grösse erreicht hat, auch Compression der Vena anonyma dextra, in welchem Falle dann natürlich nun an beiden Seiten des Halses und an beiden oberen Extremitäten eine Blutüberfüllung der Venen und Oedem auftritt. Häufig erleidet aber bei den Aneurysmen

der Art. anonyma auch die Art. subclavia oder die Art. carotis dextra einen Druck von Seite des aneurysmatischen Sackes und erscheint desshalb in den genannten Arterien der Puls auffallend schwach, oder er ist selbst gar nicht zu fühlen.

Man sieht aus dieser Schilderung, dass die Symptomatologie eines Aneurysma's der Arteria anonyma sehr viel Analoges mit jener eines Aneurysma's der aufsteigenden Aorta und des Bogens der Aorta hat und dass eine derartige Verwechslung in der Diagnose mithin sehr leicht möglich ist. Als characteristisches Moment für die Diagnose des in Rede stehenden Aneurysma's kann nur die erwähnte Retardation des Pulses in der Art. radialis und carotis dextra bezeichnet werden; fehlt dieses Moment, oder ist es nicht in genügend prägnanter Weise ausgesprochen — was nicht selten der Fall ist — dann dürfte die Differenzialdiagnose zwischen einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta oder des Bogens der Aorta und jenem der Art. subclavia kaum möglich sein. In seltenen Fällen gelingt es indess auch bei Mangel jenes Symptomes von Seite der rechten Radialis und Carotis die Diagnose auf ein Aneurysma der Art. anonyma zu stellen, nämlich dann, wenn nur die Vena anonyma sinistra und nicht auch die Vena anonyma dextra die Erscheinungen der Compression darbieten und man jedoch wegen des Fehlens einer pulsirenden Geschwulst in der Fossa jugularis und der Abwesenheit von Druckerscheinungen von Seite des N. laryngeus recurrens sinister ein Aneurysma des Bogens der Aorta auszuschliessen im Stande ist. Letzteres ist desshalb nöthig, weil, wie wir gesehen, ein Aneurysma des Aortenbogens gleichfalls zur Compression der linken Vena anonyma führen kann und dadurch mithin Anlass zur Verwechslung mit einem Aneurysma der Art. anonyma gegeben wäre. Duchek gebührt übrigens das Verdienst, auf den hohen Werth der Compressionserscheinungen der V. anonyma sinistra für die Diagnose eines Aneurysmas der Art. anonyma aufmerksam gemacht zu haben und er hat in einem Falle in der That hauptsächlich auf jene Erscheinungen hin seine Diagnose gestellt, deren Richtigkeit durch die Obduction bestätigt wurde. (Siehe: Medicinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, Jahrgang 1865, 6. Heft). Endlich müssen wir aber noch bemerken, dass, wenn die Compression der Vena anonyma sinistra keine bedeutende ist, es geschehen kann, dass an der entsprechenden Körperseite bloss die V. jugularis und nicht auch die Venen der oberen Extremität sich in einem Zustande von Schwellung und Blutüberfüllung befinden.

Betreffs der Prognose und Therapie können wir uns kurz

fassen, indem das in dieser Beziehung bei den Aortenaneurysmen Gesagte bei den Aneurysmen der Art. anonyma ebenfalls seine Anwendung findet. Nur Eines wollen wir aber erwähnen, nämlich dass man sich bei einem Aneurysma der Art. anonyma unter Umständen veranlasst fühlen kann, dessen Heilung durch Unterbindung der Subclavia und Carotis communis dextra zu versuchen, wie in neuester Zeit Heath einen solchen mit glücklichem Erfolge operirten Fall in der Lancet mitgetheilt hat. Doch wird man immer wohl überlegen müssen, ob nicht, wie es so häufig vorkommt, ausser der Art. anonyma auch die Aorta ascendens aneurysmatisch erkrankt sei, da dann begreiflicherweise der ohnehin problematische Erfolg der Operation noch mehr in Frage gestellt werden würde.

Aneurysma arteriae subclaviae.

Die Aneurysmen der Schlüsselbeinarterie sind etwas so seltenes, dass Sommeret den Satz aufstellte, dass die als Aneurysmen der Subclavia erklärten Fälle sämmtlich Aortenaneurysmen wären. Genauere Forschungen haben jedoch sicher gestellt, dass die Art. subclavia in der That aneurysmatisch erkranken könne; Oppolzer hat selbst mehrere Aneurysmen der Art. subclavia beobachtet, in denen die Richtigkeit der Diagnose überdiess durch die Necroscopie ihre Bestätigung fand.

Das Aneurysma der Subclavia erscheint, je nachdem es den innerhalb oder aber den ausserhalb des Thorax gelegenen Theil derselben betrifft, entweder an der vorderen Brustfläche im Niveau der ersten Rippe und des Schlüsselbeines, oder aber in der Fossa supraclavicularis, als eine mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst. Dabei kommt es vor Allem zur Compression des Plexus brachialis mit Schwächegefühl und den furchtbarsten Schmerzen der betreffenden oberen Extremität und, wenn das Aneurysma eine bedeutende Grösse besitzt, zur Compression der Lunge, Deviation der Wirbelsäule und scheinbarer Abhebung der Scapula vom Stamme. Gehört das Aneurysma der rechten Art. subclavia an, so können überdiess durch Druck auf den N. laryngeus recurrens dexter die Erscheinungen von Krampf, oder Lähmung der Glottis auftreten. Der Puls zeigt in der Radialarterie der erkrankten Seite, sobald das Aneurysma von beträchtlicher Grösse, dabei nicht extraaxial und seine Höhle nicht durch Fibringerinnsel ausgefüllt ist, eine Verspätung im Vergleiche zum Carotidenpulse derselben Seite und überhaupt zu dem Pulse sämmtlicher Arterien, welche ihr Blut nicht durch die aneurysmatische Art. subclavia erhalten. Häufiger jedoch ist es der Fall, dass die Art. subclavia durch das Aneurysma derselben comprimirt

wird und in Folge dessen an der der erkrankten Schlüsselbeinarterie entsprechenden Seite die Radialarterie einen kaum fühlbaren Puls, oder selbst gar keinen Puls gibt.

Die Diagnose ist immerhin eine schwierige zu nennen, indem eine Verwechslung mit einem Aortenaneurysma sehr leicht möglich ist und zwar um so mehr, da das einzige Symptom, durch welches die Differenzialdiagnose zwischen einem Aortenaneurysma und einem Aneurysma der Art. subclavia möglich ist, nämlich die Pulsretardation in den von der aneurysmatischen Subclavia unterhalb des Aneurysma's sich abzweigenden Arterienästen so häufig fehlt. Manchmal dürfte wohl und zwar namentlich, wenn es sich um ein Aneurysma der Art. subclavia während ihres Verlaufes in der Thoraxhöhle handelt, auch der Sitz der Geschwulst uns einigen Anhaltspunkt in der Diagnose geben, insoferne nämlich die der Subclavia angehörigen Aneurysmen im Vergleiche zu denen, welche von der Aorta ausgehen, weiter nach Aussen gelegen sind, jedoch darf man den diagnostischen Werth dieses Momentes nicht zu sehr überschätzen. Auch wird man bei der Diagnose mitunter in Erwägung ziehen müssen, ob es sich nicht etwa statt eines Aneurysma's um eine Ansammlung von Wasser oder Eiter im Schultergelenke, oder um eine vom Kopfe des Oberarmes ausgehende Neubildung etc. handle, wie Rigaud in Strassburg einen solchen Fall veröffentlichte, wo das Aneurysma als eine unmittelbar unterhalb des äusseren Endes der Clavicula nach vorne vom Schultergelenke sitzende Geschwulst zu Tage trat und, wenn man eben nicht auf alle Umstände Rücksicht genommen hätte, ein Irrthum in der Diagnose um so leichter denkbar war, als jene Geschwulst — wahrscheinlich wegen ihrer tiefen Lage — keine Pulsation zeigte.

Was die Prognose und Therapie der Aneurysmen der Art. subclavia anlangt, so gilt abermals in der Hauptsache das bezüglich derselben bei den Aortenaneurysmen bereits Erwähnte. Die Behandlung der Aneurysmen der Schlüsselbeinarterie auf operativem Wege, welche allerdings manchmal ihre Indication finden mag, gehört vor das Forum der Chirurgie, jedoch sind die bis jetzt in den betreffenden Fällen erzielten Resultate nicht sehr aufmunternd zu nennen.

Dilatatio et aneurysma arteriae pulmonalis.

§. 67.

Eine gleichmässige Erweiterung der Pulmonalarterie (Dilatatio arteriae pulmonalis) findet sich sehr häufig neben Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens vor. Besagte Erweiterung ist als der Ausdruck von Stauung und Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes zu betrachten und ist mithin bei Klappen- und Ostiumerkrankungen des linken Herzens, bei Lungenemphysem, chronischem Lungencatarrh, ausgebreiteten Verdichtungen des Lungenparenchyms, pleuritischen Ergüssen etc. kein seltenes Vorkommniss.

Die Erscheinungen, welche man bei einer gleichmässigen Erweiterung der Lungenarterie beobachtet, sind eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der Jugularvenen, und nebstdem manchmal — sobald nämlich die Lunge in Folge des Druckes von Seite der erweiterten Pulmonalarterie sich retrahirt hat — eine circumscripte Dämpfung oberhalb der Herzbasis im linken zweiten Intercostalraume. Häufiger jedoch als letztere Erscheinung tritt bei der Dilatation der Lungenarterie im genannten Intercostalraume eine fühlbare und mitunter auch sichtbare leichte systolische Pulsation auf. Endlich ist noch zu bemerken, dass bei der Erweiterung der Lungenarterie sehr oft, in Folge von ungleichmässiger Schwingung ihrer Wandungen, statt eines reinen ersten Tones ein Geräusch vernommen wird. Indess kommt die Erscheinung eines systolischen Geräusches in der Pulmonalarterie, wie nicht minder die einer Pulsation im linksseitigen zweiten Intercostalraume auch dann vor, wenn eine infiltrirte Lungenpartie, oder eine Geschwulst auf der Pulmonalarterie aufliegen und müssen daher derlei Zustände ausgeschlossen werden, um nicht etwa eine unrichtige Diagnose zu stellen.

Die Therapie kann natürlich nur das Grundleiden der Erweiterung der Pulmonalarterie zu ihrem Gegenstande machen.

Was das **Aneurysma der Pulmonalarterie** anlangt, so verzeichnet bis jetzt die Literatur erst zwei klinisch beobachtete Fälle, nämlich einen Fall von Hope und einen von Skoda. In letzterem Falle verrieth das Aneurysma seine Gegenwart auf keinerlei Weise, denn es waren nur die gewöhnlichen Erscheinungen einer Mitralinsufficienz vorhanden, nämlich: eine mässig vergrösserte Herzdämpfung, ein systolisches Blasen im linken Ventrikel, welches sich auch in den rechten Ventri-

kel und gegen die Herzbasis zu fortpflanzte, ein schwacher Herzstoss, die Töne der Pulmonalis kaum angedeutet, bedeutende Cyanose und Dyspnöe, verminderte Harnsecretion, Hydrops. Bei der Obduction fand sich, nebst einer mässigen Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels und einer Verdickung der Mitralklappe von ihrem freien Rande her, der Stamm der Pulmonalarterie zu einem ganseigrossen Sacke ausgedehnt. — In dem von Hope beobachteten Falle waren folgende Symptome zugegen: Eine Pulsation mit schnurrendem Erzittern zwischen den Knorpeln der 2. und 3. linken Rippe, mit geringer Hervortreibung dieser Stelle. Setzte man daselbst das Stethoscop an, so vernahm man einen sehr lauten, scharfen, sägenden Ton (Geräusch), welcher sich über die ganze Herzgegend hin verbreitete und sogar noch oberhalb beider Schlüsselbeine hörbar war. Im Uebrigen waren die Erscheinungen zugegen, wie man sie bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens anzutreffen gewohnt ist. Bei der Section zeigte sich die Pulmonalarterie in ihrem inneren Umfange auf 5 Zoll erweitert.

Die Diagnose eines Aneurysma's der Lungenschlagader wird bei der ungemeinen Seltenheit desselben nur mit sehr grosser Reserve zu stellen sein; sie wird vor Allem auf den Nachweis einer links vom Sternum im zweiten Intercostalraume gelegenen, pulsirenden Geschwulst beruhen, wobei bezüglich der Pulsation, um nicht eine Verwechslung mit anderweitigen, nicht aneurysmatischen Geschwülsten zu begehen, die gelegentlich der Diagnose des Aortenaneurysma's hervorgehobenen Cautelen abermals berücksichtigt werden müssen. Findet sich keine Geschwulst vor, so wird die Diagnose eines Aneurysma's der Pulmonalis unmöglich zu stellen sein. Endlich wird man, bevor man sich für die Gegenwart eines Aneurysma's der Pulmonalarterie ausspricht, noch stets darauf Bedacht nehmen müssen, ob es sich nicht etwa vielmehr um ein Aneurysma der absteigenden Aorta handle. Die bei den Aneurysmen letzterer Kategorie doch in der Mehrzahl der Fälle sich vorfindende Retardation des Cruralpulses im Vergleiche zum Radialpulse — während ein Aneurysma der Pulmonalarterie unmöglich eine derartige Erscheinung nach sich ziehen kann — ferner der Umstand, dass, sobald das fragliche Aneurysma ein lautes Geräusch gibt, dieses, wenn es sich um ein Aortenaneurysma handelt, sich auf dem Wege der Blutbahn in die der Aorta nahegelegenen Arterien (Subclavia, Axillaris, Carotis) hinein fortsetzt, was jedoch bei einem Aneurysma der Pulmonalarterie nicht geschieht*),

*) Es kann zwar allerdings vorkommen, dass auch bei Vorhandensein eines

werden uns als Anhaltspunkte dienen, um im gegebenen Falle ein Aneurysma der Pulmonalarterie von einem Aortenaneurysma zu unterscheiden. In zweifelhaften Fällen wird man jedoch wegen der bereits hervorgehobenen Seltenheit eines Aneurysma's der Pulmonalarterie sich immer eher für die Annahme eines Aortenaneurysmas entscheiden.

Betreffs der Prognose und Therapie hat das in dieser Beziehung bei den Aortenaneurysmen Gesagte auch für die Aneurysmen der Pulmonalarterie seine volle Giltigkeit.

Obliteratio aortae completa et incompleta (Stenosis aortae).

§. 68.

Allgemeines und pathologische Anatomie.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass die Aorta an ihrem Isthmus d. i. an der Stelle, welche zwischen dem Abgange der Art. subclavia sinistra und der Einmündungstelle des Ductus arteriosus Botalli gelegen ist, entweder vollständig obliterirt, oder mehr oder weniger hochgradig verengt ist. Im ersteren Falle hat man an der betreffenden Stelle eine vollkommene Obliteration der Aorta, eine Atresie derselben, im letzteren hingegen bloss eine unvollständige Obliteration, auch Stenose der Aorta genannt, vor sich und beides ist als eine angeborene Bildungshemmung zu betrachten. Unterhalb der verengerten oder obliterirten Stelle zeigt die Aorta in ihrem weiteren Verlaufe in der Regel ein normales, nur selten ein geringeres Lumen.

Das Zustandekommen einer solchen Obliteratio aortae completa oder incompleta erklärt sich dadurch, dass eben manchmal der sogenannte Isthmus der Aorta, welcher im Fötus stets ein sehr enges Lumen besitzt — woher auch die Bezeichnung „Isthmus“ — sich nach der Geburt nicht erweitert, sondern enge bleibt, oder sich sogar vollkommen schliesst. Die Verhältnisse jedoch, unter welchen der Isthmus aortae sich nach der Geburt nicht erweitert, sind bis jetzt noch ganz unbekannt; wahrscheinlich dürfte aber der Grund jenes Enge-

Aneurysma's der Pulmonalarterie, wenn in demselben ein sehr lautes Geräusch erzeugt wird, dieses analog den Aortenaneurysmen gleichfalls in der Art. subclavia, axillaris etc. vernommen wird (Fall von Hope) — eine genauere Untersuchung wird uns aber in derartigen Fällen belehren, dass die Fortsetzung des Geräusches in die bezeichneten Arterien nicht auf dem Wege der Blutbahn, sondern durch die Contiguität der Gewebe erfolgt ist. Indess lässt sich nicht läugnen, dass eine solche Unterscheidung manchmal geradezu unmöglich ist.

bleibens in einer abnormen Textur des bezeichneten Isthmus liegen. Was den Ductus Botalli betrifft, so schliesst sich derselbe bei diesem Vorgange in der Regel und schrumpft in allen seinen Durchmessern zusammen, wobei er den Isthmus der Aorta nach sich gegen die Lungenarterie hin zieht, wodurch eine mehr oder weniger beträchtliche Einschnürung an jener Stelle des Isthmus aortae entsteht, welche dem — einstigen — Aortenostium des Botallischen Ganges entspricht. Diese Schrumpfung des Ductus Botalli trägt übrigens offenbar zu jener Verengerung oder Verschliessung der Aorta in nicht unbeträchtlicher Weise bei (Rokitansky). Einige Autoren behaupten, dass in manchen Fällen von vollkommener Aortenobliteration, diese auch durch Querscheidewände in der Aorta bedingt sein könne; eine solche Bildung von Dissepimenten in der Aorta ist jedoch nach Rokitansky bis jetzt noch nicht als erwiesen zu betrachten.

Bei der in Rede stehenden vollkommenen oder unvollkommenen Obliteration der Aorta erhält die obere Körperhälfte ihr Blut auf gewöhnlichem Wege, indem die Abgangsstellen der Art. anonyma, carotis sinistra und subclavia sinistra oberhalb der verengerten oder vollkommen obliterirten Stelle gelegen sind — anders verhält es sich jedoch mit der unteren Körperhälfte. Damit diese ein hinreichendes Blutquantum bekomme ist es nöthig, dass sich ein Collateralkreislauf entwickle und zwar ist dieses sowohl in jenen Fällen nöthig, in denen die Aorta in ihrem Isthmus vollkommen verschlossen, als auch in jenen, wo der Isthmus aortae bloss stenosirt ist. Diese Stenose ist nämlich gewöhnlich eine hochgradige, so dass daselbst in den meisten Fällen das Lumen der Aorta nicht mehr als 5 Linien beträgt und mithin mit jeder Systole des linken Ventrikels nur eine ganz geringe Menge Blutes durch die stenosirte Stelle hindurch in den unterhalb derselben gelegenen Aortenabschnitt gelangen kann. Die Blutspeisung der Aorta thoracica und abdominalis muss daher, wenn das Leben des betreffenden Individuums fortbestehen soll, wie gesagt, auf collateralem Wege vor sich gehen und ist es das Stromgebiet der Arteriae subclaviae, welches in dieser Beziehung die Hauptrolle spielt. Der unterhalb der Stenose oder der unvollkommenen Obliteration gelegene Abschnitt der Aorta wird nämlich auf folgende Art mit Blut versehen. Aus der Art. subclavia fliesst das Blut (ein Theil desselben) in die Art. mammaria interna, von dieser in die aus ihr entspringenden Art. intercostales anteriores, von diesen in die Art. intercostales posterioses und von da in die Aorta thoracica. Ferner wird der Aorta thoracica noch durch einen anderen Ast der Art. subclavia, d. i. durch die Art. transversa colli Blut zugeführt, und zwar dadurch, dass die

Art. transversa colli die Art. dorsalis abgibt und die Endäste der letzteren aber mit den Dorsalästen der hinteren Intercostalarterien anastomosiren. Endlich ist es abermals die Subclavia, welche auch die Cruralarterie mit Blut versorgt, und zwar nicht nur insoferne die Aorta descendens ihre Blutfüllung der Art. subclavia verdankt, sondern auch dadurch, dass die Art. mammaria interna zwischen dem 6. Rippenknorpel und dem Processus xyphoideus sterni zur Art. epigastrica superior wird, und diese mit der Art. epigastrica inferior — welche bekanntlich ein Ast der Art. cruralis ist, oder in einem derartigen Falle richtiger gesagt vielmehr in dieselbe einmündet — mittelst Anastomosen in Verbindung tritt. Die genannten auf die geschilderte Weise den Collateralkreislauf herstellenden Arterien sowie deren Anastomosen zeigen begreiflicherweise ein bedeutend erweitertes Lumen, denn nur dadurch ist es möglich, dass dieselben den unterhalb der Stenose oder der Verwachsung befindlichen Abschnitt der Aorta mit der ausreichenden Menge Blutes versehen, und somit eine gehörige Compensation jener Bildungshemmung zu Stande kommt.

Was endlich das Herz anlangt, so ist dieses gewöhnlich namentlich in seinem linken Ventrikel erweitert und hypertrophirt und zwar sowohl, wenn es sich um eine vollständige, als auch wenn es sich bloss um eine unvollständige Aortenobliteration handelt — eine Erscheinung, welche, wenn man die Verhältnisse des Collateralkreislaufes berücksichtigt, leicht begreiflich wird. Aus demselben Grunde wird man es auch erklärlich finden, dass das Anfangsstück und der Bogen der Aorta, sowie dessen Aeste ebenfalls stets nicht unbeträchtlich dilatirt angetroffen werden.

Symptome. Als wichtigstes Symptom einer bedeutenden Verengerung oder vollkommenen Aortenobliteration ist die Erweiterung jener dem Collateralkreislaufe vorstehenden Arterien zu bezeichnen, mit welcher Erweiterung überdiess ein zumeist sehr intensives Schwirren verbunden ist. Es findet sich demnach vor Allem an der vorderen Brustwand längs der beiden Seitenränder des Sternums herab und zwar am intensivsten in der Höhe des ersten Intercostalraumes ein Schwirren, welches sich als solches sowohl dem tastenden Finger, als bei aufgesetztem Stethoscope auch dem Gehöre — in letzterem Falle als ein systolisches Blasen oder Zischen — deutlich zu erkennen gibt, und der erweiterten Art. mammaria interna und den von ihr abgehenden vorderen Intercostalarterien angehört. Ebenso hört und fühlt man auch am Rücken in der Gegend des inneren Schulterblattrandes ein Schwirren, welches in den Dorsalästen der hinteren Intercostalarterien, namentlich aber in der Art. dorsalis scapulae und

deren Verzweigungen entsteht. Diese genannten Gefässe zeigen dabei eine ungemeine Erweiterung und verlaufen als härtliche, wie varicöse Venen vielfach gewundene, deutlich pulsirende Stränge. Ausserdem ist zu bemerken, dass manchmal diese Gefässe bei der Auscultation übrigens kein blasendes, schwirrendes Geräusch, sondern einen hellen reinen Ton geben. Gleiche Erscheinungen, wenn auch in geringerem Grade, beobachtet man ferner am Halse, bedingt durch die erweiterten Art. transversa colli und Art. thyreoidea inferior, und endlich auch in der Gegend der Rippenbögen und des Epigastriums, verursacht durch die Dilatation der Anastomosen der Art. epigastrica superior mit der epigastrica inferior, u. s. f.

Von grosser Wichtigkeit ist das Verhalten der Cruralarterie. Dieselbe zeigt nämlich entweder gar keinen Puls, oder aber dieser ist so klein und schwach, dass man ihn nur bei aufmerksamster Untersuchung zu entdecken vermag. Ersteres ist der Fall, wenn es sich um eine vollkommene Obliteration der Aorta, oder doch um eine so hochgradige Stenose derselben handelt, dass entweder gar kein, oder bloss eine ganz geringe Quantität Blut aus dem oberhalb der verengerten Stelle gelegenen Abschnitte der Aorta in den unterhalb derselben befindlichen gelangen kann, und somit die Aorta descendens und die Cruralarterie fast alles Blut auf collateralem Wege erhält. Eine schwache Pulsation der Cruralarterie ist hingegen dann vorhanden, wenn die Verengerung der Aorta eine minder hochgradige ist, in der Art, dass mit jeder Systole des linken Ventrikels durch das verengerte Aortenstück doch eine gewisse Menge Blutes hindurchgetrieben wird, welche immerhin noch beträchtlich genug ist, dass die ihr von Seite des Herzens mitgetheilte Propulsivkraft sich weiterhin in das auf dem Wege des Collateralkreislaufes in die Aorta hinein gekommene Blut fortpflanzen kann und zwar in solch ausgiebiger Weise, dass, wenn das Blut in der Cruralarterie angelangt ist, daselbst noch eine, wenn auch schwache, aber immerhin fühlbare Pulsation entsteht.

Genau dasselbe Verhalten wie an der Cruralis beobachtet man auch an der Aorta abdominalis. Auch diese gibt nämlich entweder gar keinen oder bloss einen schwachen Puls, je nachdem sie an der erwähnten Stelle vollständig oder doch nahezu vollständig obliterirt, oder aber nur verengert ist. — Die Untersuchung des Herzens zeigt einen verschiedenen Grad der Vergrösserung desselben, welchem auch die Heftigkeit des Herzstosses entspricht.

Als minder wichtige Erscheinungen einer Obliteratio aortae completa aut incompleta sind anzuführen: Eine verstärkte Pulsation der Subclavia, so dass dieselbe sich schon dem blossen Auge zu erken-

nen gibt, und ein heftiges Heben des Jugulum; letzteres ist durch eine Verlängerung des Aortenbogens bedingt.

Im Uebrigen wird die Verengerung oder vollkommene Verschliessung der Aorta, wenn sie nicht gleich nach der Geburt wegen unterbleibender oder doch nur mangelhafter Ausbildung eines Collateralkreislaufes zum Tode führt, von dem betreffenden Individuum in der Regel ganz gut vertragen, so dass die genannte Anomalie zu gar keinen Beschwerden Anlass gibt und daher selbst von den Aerzten sehr häufig übersehen wird. Nur, wenn die Compensation eine unvollständige ist, wenn der Collateralkreislauf irgend eine Störung erleidet, oder die Kraft des linken Ventrikels — gewöhnlich wegen Verfettung desselben — nachlässt, welch letzteres zumeist nicht so sehr in Folge der vollkommenen oder unvollkommenen Aortenobliteration, als vielmehr in Folge einer gleichzeitig vorhandenen Klappen- oder Ostiumerkrankung der Fall ist, nur dann stellen sich jene Leiden und Beschwerden ein, wie man sie bei Klappenfehlern des Herzens so häufig antrifft, z.B. Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Lungencatarrh, Hydrops etc.

Diagnose. Die Diagnose der Obliteratio aortae stützt sich auf den Nachweis des geschilderten durch Zweige der Art. subclavia vermittelten Collateralkreislaufes: daher besonders auf das Geräusch an den Rändern des Sternums und der obersten Brustwirbel (Interscapulargegend), auf die gewundenen, erweiterten Arterien am Halse und Umfange der Brust, namentlich aber am Rücken, und endlich auf den fehlenden oder doch nur sehr schwachen Puls der Bauchaorta und der Cruralarterie. Wann man die Diagnose auf eine vollkommene (oder fast vollkommene) Verschliessung der Aorta, oder aber bloss auf eine Verengerung derselben zu stellen habe, ergibt sich aus dem oben Gesagten. Ist nämlich in der Crualarterier und Aorta abdominalis eine Pulsation nachweisbar, so wird man sich für eine incomplete Aortenobliteration (Stenosis aortae), im entgegengesetzten Falle für eine complete (oder nahezu complete) Verschliessung der Aorta aussprechen. Oppolzer gebührt übrigens der Ruhm die Verschliessung der Aorta in ihrem Isthmus zuerst am Lebenden diagnosticirt zu haben und zwar an einem jungen Manne, welcher in der Folge zum Militär abgestellt wurde und dann als Soldat an einer acuten Krankheit starb. Die Necroscopie bestätigte Oppolzer's Diagnose und befindet sich das bezügliche anatomische Präparat im Prager pathologisch-anatomischen Museum.

Prognose. Die Prognose ist bei der completen wie auch bei der incompleten Aortenobliteration im Allgemeinen eine günstige, da — wenn eben nicht gleich nach der Geburt der Tod erfolgt — die

betreffenden Individuen in der Mehrzahl der bisher vorgekommenen Fälle das reifere Alter, nämlich das 40. — 50. Lebensjahr erreichten, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass diess die gewöhnliche mittlere Lebensdauer des Menschen ist. In günstigen Fällen kann aber bei einer Obliteratio aortae selbst ein sehr hohes Greisenalter erreicht werden, wie diess der Fall von Reynaud, wo der bezügliche Patient, seines Zeichens ein Schuhmacher, das höchst respectable Alter von 92 Jahren erlebte, beweist. Bemerkenswerth ist es jedoch, dass bei der Aortenobliteration in einer verhältnissmässig sehr grossen Zahl von Fällen das Leben der bezüglichen Individuen plötzlich erlosch und zwar entweder in Folge von Ruptur des Herzens oder der erweiterten Aorta, und es ist daher die Pflicht des Arztes, die Umgebung des Patienten auf die stets zu befürchtende Möglichkeit eines plötzlichen Todes aufmerksam zu machen.

Therapie. Dieselbe unterscheidet sich in Nichts von der bei den Herzfehlern Besprochenen und verweisen wir daher auf das an der angegebenen Stelle Gesagte, wobei wir nur noch bemerken wollen, dass den mit einer Aortenobliteration behafteten Individuen gleich den an einem Klappen- oder Ostiumfehler Leidenden, jede heftige Bewegung und körperliche Anstrengung zu untersagen ist und man daher in dieser Beziehung auch bei der Wahl des Lebensberufes die gehörige Rücksicht zu nehmen hat.

Processus atheromatosus.

§. 69.

Allgemeines und Aethiologie.

Unter dem atheromatösen Processe, auch Auflagerungsprocess, Atheroma, Endarteriitis deformans s. nodosa (Virchow), oder Arteriosclerose genannt, begreift man eine zunächst von der Intima der Gefässe und zwar namentlich von jener der Arterien ausgehende Bindegewebswucherung. In den Venen erscheint der atheromatöse Process nur ausnahmsweise und dann nur in den grösseren Stämmen derselben wie z. B. die V. portae.

Ob der atheromatöse Process als eine Krankheit mit entzündlicher Basis aufzufassen sei oder nicht, darüber sind die Ansichten der Autoren getheilt — Oppolzer glaubt, dass derselbe eine chronische Entzündung darstelle und hält daher auch den Ausdruck „Endarteriitis deformans s. nodosa s. chronica“ als den bezeichnendsten. Die Benennung „Auflagerungsprocess“ rührt davon her, dass Rokitansky

früher die Endarteriitis chronica als eine excedirende Auflagerung auf der inneren Gefässhaut aus dem Blute betrachtete, eine Ansicht, welche aber Rokitansky selbst späterhin wieder fallen liess.

Der atheromatöse Process ist eine Krankheit des reiferen und höheren Alters; vor dem 40. Jahre kommt er nur ausnahmsweise vor. Derselbe betrifft sowohl das männliche als das weibliche Geschlecht, ersteres jedoch häufiger.

Ursachen. Die Ursachen der Endarteriitis chronica sind ziemlich dunkel, indem sich in dieser Beziehung nichts mit Sicherheit sagen lässt. Eine Ausnahme davon macht jedoch das Alter; dieses gibt nämlich ein unläugbares Moment für die Entstehung der chronischen Endarteriitis ab, wofür die Thatsache spricht, dass die genannte Krankheit tast bei jedem in den Jahren vorgeschrittenen Individuum angetroffen wird. Ebenso lässt sich auch nicht der Einfluss eines mechanischen Momentes bezüglich der Entwickelung der Endarteriitis deformans verkennen, was sich daraus ergibt, dass dieselbe vor Allem dort vorkommt, wo die Arterien durch den Anprall der Blutwelle vorzugsweise eine Zerrung und Ausdehnung erleiden (Arcus aortae).

Was die übrigen von vielen Autoren als Ursachen des Auflagerungsprocesses angegebenen Momente betrifft, wie: Gicht, Rheumatismus, Carcinom, Missbrauch der Alcoholica, Syphilis etc., so lässt sich bezüglich derselben kein oder wenigstens kein sicherer Causalnexus zwischen ihnen und der chronischen Endarteriitis uachweisen.

Pathologische Anatomie. Wenn ein Gefäss von der chronischen Endarteriitis befallen wird, so ist als erste bemerkbare Veränderung zu bezeichnen, dass die Intima an ihrer freien Oberfläche einen eigenthümlichen glasartigen Glanz darbietet. Bei genauerer Betrachtung findet es sich, dass diese Veränderung entweder durch eine gallertartige, oder durch eine sogenannte halbknorpelige, dem erstarrten Eiweisse ähnliche (Rokitansky) an der inneren Gefässhaut aufgelagerte Masse bedingt sei, welche entweder von dem normalen Epithele überkleidet ist (Risse) oder aber nach Verlust desselben nackt zu Tage tritt (Virchow).

Was die erstere Form, nämlich die gallertartige Auflagerung anlangt, so besteht dieselbe in einer dem Schleimstoffe ähnlichen, leicht zerdrückbaren, durchsichtigen, strukturlosen oder doch nur matt streifigen Masse, welche feine elastische Fasern und runde oder spindelförmige Zellen eingebettet enthält und nichts anderes als embryonales Bindegewebe ist. Gleichzeitig bemerkt man, dass die Bindegewebskörperchen der Intima eine Vergrösserung, Theilung und Vermehrung zeigen. Bei der microscopischen Untersuchung jener halb-

knorpeligen Masse hingegen findet man, dass diese ein mehr oder weniger zartes, maschiges oder areoläres, zellige Elemente einschliessendes Netzwerk darstelle, welches einer Wucherung und einem Auswachsen der Bindegewebskörperchen der Grundsubstanz zu sogenannten Netzzellen seine Entstehung verdankt. Die Grundsubstanz selbst ist dabei von einem auffallend derberen Gefüge, indem dieselbe sich zu einem fibrillären der Corneasubstanz ähnlichen Gewebe umgewandelt hat. — Uebrigens ist zu bemerken, dass diese angegebenen zwei Formen von Auflagerungen sehr häufig nebeneinander angetroffen werden.

Von äusserst grosser Wichtigkeit sind die Veränderungen, welche sowohl die gallertartige, als auch die halbknorpelige Masse weiterhin eingehen. Diese Veränderungen bestehen a) in einer Fettmetamorphose und b) in einer Verkalkung oder Verknöcherung.

a) Die Fettmetamorphose beginnt stets an den Bindegewebszellen, indem in deren Inneren Fettkörnchen auftreten, welche allmählig dasselbe gänzlich ausfüllen, worauf die so gebildete Fettkörnchenzelle zerfällt. Die Fettmetamorphose geht bei den gallertartigen Auflagerungen von einer anderen Stelle aus als bei den halbknorpeligen. Während sie nämlich bei den ersteren als fettige Usur (Virchow) stets an den oberflächlichen Schichten ihren Anfang nimmt und daselbst durch Zerfall der Zellen und deren Intercellularsubstanz zu Rauh- und Zottigwerden der Oberfläche führt, sind es bei den halbknorpeligen Auflagerungen hingegen die tieferen Schichten, welche bei Zustandekommen einer fettigen Entartung von dieser zunächst befallen werden. Es entsteht hier durch den fettigen Zerfall der Bindegewebskörperchen und der Bindegewebsbündel in der Tiefe ein gelber, dicklicher, fettiger Brei, welcher aus Fetttröpfchen, Cholestearinkrystallen und Trümmern der geformten Elemente des Bindegewebes besteht, die intact gebliebenen oberflächlichen Schichten der Intima blasenförmig emporhebt, dadurch gewissermassen eine Aehnlichkeit mit einem Abscesse erlangt und den sogenannten atheromatösen Heerd, das Atherom darstellt, während jene fettige breiige Masse als atheromatöse Masse bezeichnet wird. Von diesem Vorgange rührt auch die so gangbare Bezeichnung „atheromatöser Process“ her, obwohl, wie leicht ersichtlich, diess kein glücklich gewählter Ausdruck ist, da derselbe bloss einen bei der chronischen Endarteriitis häufig zu beobachtenden Vorgang, nicht aber das Wesen derselben selbst einschliesst. Sehr oft geschieht es nun, dass jene bloss aus ihren oberflächlichsten Schichten bestehende, daher sehr zarte Intima, welche jenen „atheromatösen“ Brei vom Inneren des betreffenden Ge-

fässes abschliesst, durch den Druck des Blutes oder aus irgend einer anderen Ursache platzt und nun der atheromatöse Heerd frei in das Lumen jenes Gefässes hinein zu Tage tritt. Derselbe wird dann als atheromatöses Geschwür bezeichnet. In derlei Fällen kann es geschehen, dass das vorüberströmende Blut das Aterom unterwühlt, dass grössere oder kleinere Partikelchen desselben sich der Blutmasse beimengen und es auf diese Weise zur Embolie kommt. Das atheromatöse Geschwür kann heilen oder aber, was häufiger der Fall ist, es persistirt, es greift in die Tiefe und, indem seine Ränder unterminirt werden, auch in die Breite und Länge. Endlich ist zu erwähnen, dass das Atherom mitunter auch eine Verkreidung eingeht, es wird nämlich allmählig eingedickt und zu einer mörtelartigen Masse umgewandelt.

b) Die Verkalkung oder Verknöcherung. Was diese Metamorphose anlangt, so betrifft sie namentlich nur die halbknorpeligen Auflagerungen und zwar beginnt sie, analog der Fettmetamorphose, gleichfalls von den tieferen Schichten derselben. Es findet bei diesem Vorgange eine Ablagerung von Kalksalzen statt, wodurch es zur Bildung von Kalk- und knochenähnlichen Platten in der besagten (halbknorpeligen) Neubildung kommt. Anfangs sind dieselben von der Gefässlichtung noch durch eine dünne Schichte halbknorpeliger Masse getrennt, späterhin jedoch verknöchert auch diese und nun werden die Kalk- und Knochenplättchen vom Blute umspült. In solchen Fällen ist es nichts seltenes, dass kleine Knochenplättchen oder Stückchen derselben vom Blutstrome weggerissen werden und, indem sie dann in einem kleineren Gefässe angehalten werden, zur Verstopfung derselben Anlass geben — Embolie — oder aber es setzt sich an den rauhen Kanten und Oberflächen jener Knochenplättchen Faserstoff aus dem Blute ab — Thrombose — und zwar manchmal in so excessiver Weise, dass, wenn das betreffende Gefäss kein besonders dickes Caliber hat, dasselbe auf diese Art sogar vollständig obturirt werden kann.

Die Endarteriitis chronica beschränkt sich nicht bloss auf die geschilderten Vorgänge in der Intima, sondern, sobald dieselbe einige Zeit andauert, nehmen stets auch die anderen Gefässhäute an der Erkrankung Antheil. So zeigt es sich, dass, wenn die chronische Endarteriitis bereits zu bedeutenderen Veränderungen in der Intima geführt hat, die Tunica media ein fahles, rostfarbiges Aussehen bekommt und dabei in ihrem Gewebe gelockert und zerklüftet, daher leicht zerreissbar ist. Als Grund dieser Veränderung der Media ergibt sich bei mikroskopischer Untersuchung eine mehr oder

weniger hochgradige Verfettung: die einzelnen Lamellen der Media sind weich, stellenweise aus ihrer Verbindung getrennt, zwischen ihnen ist eine namentlich aus Fett bestehende Molekularmasse angehäuft, die Muskelfasern sind trübe, von Fettkörnchen durchsetzt und oft bloss in Bruchstücken zugegen (Rokitansky). Ein derartiges Gefäss hat begreiflicherweise seine Contractilität entweder gänzlich verloren oder doch einen guten Theil davon eingebüsst; dasselbe kann ferner dem Drucke der Blutsäule nicht mehr den gehörigen Widerstand entgegensetzen und erweitert sich daher. Diese Erweiterung befällt entweder die ganze Peripherie des bettreffenden Gefässes, oder nur einen Theil desselben (Anlage zum Aneurysma).

Was die Tunica adventitia betrifft, so zeigt diese bei den leichteren Graden des atheromatösen Processes gewöhnlich keine auffällige Veränderung. Hat derselbe jedoch eine gewisse Höhe erreicht, so wird auch die Adventitia in Mitleidenschaft gezogen: dieselbe erscheint nun in einem Zustande von chronischer Hyperämie, sie ist gewulstet und schwielig verdichtet und häufig mit der Media oder innerhalb deren Lücken — wenn letztere auseinanderwich — mit der verdickten Intima verwachsen.

Die chronische Endarteriitis ist, wie wir bereits angegeben, namentlich eine Krankheit der Arterien und zwar sind es vor Allem die aufsteigende Aorta, der Bogen der Aorta, und die Pulmonalarterie (Dittrich), welche am häufigsten der Sitz derselben sind, wobei bezüglich des Arcus aortae noch hinzuzufügen ist, dass, wenn in irgend einem Gefässe sich der atheromatöse Process vorfindet, dieser constant auch im Aortenbogen angetroffen wird. Aber nicht nur die grossen Arterien, sondern auch die kleinen und kleinsten Arterien, ja selbst die Capillaren können an der chronischen Endarteriitis erkranken und sind es unter den kleinsten Arterien und den Capillaren namentlich jene des Gehirnes, welche am öftesten das Substrat der genannten Krankheit sind.

Auch im linken Herzen kommt die Endarteriitis chronica nicht selten vor, und scheint dieselbe in den bezüglichen Fällen durch ein Uebergreifen des Processes von dem Aortenbogen auf die Klappen der Aorta, von hier auf das Endocardium des linken Ventrikels und so fort endlich auf die Mitralklappe ihre Erklärung zu finden. Was das rechte Herz anbelangt, so wird dieses vom atheromatösen Processe nur ausnamsweise befallen.

§. 70.

Folgezustände, Symptome und Verlauf.

Da, wie wir gesehen haben, es bei der chronischen Endarteriitis zu einer Wucherung des Bindegewebes kommt, so ist es leicht begreiflich, dass die bezüglichen Gefässe nicht nur dicker, sondern auch verlängert sein müssen. In Folge letzteren Umstandes zeigen die Gefässe, welche sonst gerade und gestreckt verlaufen, nunmehr einen geschlängelten Verlauf, was namentlich an der Art. temporalis externa, an der Carotis, und an der Radial- und Ulnararterie, sobald sie eben atheromatös erkrankt sind, am deutlichsten und schönsten zu sehen ist. Eine weitere Erscheinung von Seite solcher von der chronischen Endarteriitis befallenen Gefässe ist die, dass dieselben sich hart anfühlen — eine Eigenschaft, die häufig auf den Puls übertragen wird — und dass dieselben, namentlich, wenn es bereits zur Absetzung von Kalksalzen gekommen ist, sowohl bei ihrer Diastole, als bei ihrer Systole tastbar sind, während bekanntlich eine gesunde Arterie nur im Momente ihrer Ausdehnung (Diastole) als solche fühlbar ist. Nicht selten ist übrigens der Puls einer atheromatösen Arterie von einem systolischen Nachschlage begleitet (doppelschlägiger Puls). In den höchsten Graden der Endarteriitis endlich findet man die betreffenden Arterien verknöchert; dieselben stellen sich dann als knochenharte, unebene Stränge dar, in welchen man keine Pulsation bemerkt, obwohl jedoch die Circulation in ihnen meistens noch fortbesteht.

Von namentlich grosser Bedeutung ist die Endarteriitis chronica, wenn sie viele kleine Arterien und Capillaren betrifft. Wir wissen nämlich, dass diese Gefässe es sind, welche vor Allem der Ernährung vorstehen und es ergibt sich daher von selbst, dass die Texturveränderungen, welche dieselben bei der in Rede stehenden Krankheit erleiden, von hoher Bedeutung für die Endosmose und Exosmose sind, welche bekanntlich den wichtigsten Factor bei der Nutrition abgeben. Der Saft- und Gasaustausch zwischen den Gefässen und den dieselben umgebenden Texturelementen ist nämlich in solchen Fällen einerseits gewiss ein verminderter und andererseits dürfte der Austausch zwischen Blut und Gewebe auch in qualitativer Beziehung ein veränderter sein. Es begreift sich dadurch leicht, dass eine Atrophie der Organe häufig beim atheromatösen Processe angetroffen wird.

Ferner ist als eine wichtige Erscheinung der chronischen Endarteriitis zu erwähnen: die Verlangsamung der Circulation. Die-

selbe kommt dadurch zu Stande, dass die erkrankten Gefässe, wenn in der Tunica media bereits Fettmetamorphose eingetreten ist, ihre Contractionsfähigkeit verlieren und mithin ein für die Weiterbeförderung des Blutes äusserst nothwendiges Moment ausfällt. Auf diese Art wird es auch erklärlich, dass man unter solchen Umständen nebst anderen der verlangsamten Circulation angehörenden Symptomen (Verminderung der Körpertemperatur, bläuliche Färbung der Haut, Schlafsucht, Herabsetzung der Ernährung etc.) auch eine Retardation des Pulses im Vergleiche zum Herzstosse beobachtet.

Die durch den Verlust der Thätigkeit der Tunica media für die Locomotion des Blutes ausfallende Kraft findet zwar allerdings in der unter solchen Umständen nun zur Entwicklung gelangenden Hypertrophie des linken Ventrikels eine Compensation; dieselbe reicht jedoch einerseits nicht aus, um jenen Ausfall an Kraft vollkommen zu ersetzen und auf diese Art die dadurch bedingten Folgezustände (Verlangsamung der Circulation) gänzlich hintanzuhalten, andererseits dauert die vermehrte Kraftanstrengung des linken Ventrikels nur eine gewisse Zeit an, indem derselbe gewöhnlich über kurz oder lang fettig degenerirt. In letzterem Falle treten dann begreiflicherweise die Symptome der Verlangsamung der Circulation um so mehr hervor, und kommt es dann ausserdem, in Folge der nunmehr mangelnden vis a tergo, auch zu Blutstockungen in den Capillaren und Venen, und auf diese Weise nicht selten zu sogenannten marantischen Thrombosen und zur Transsudation von Serum.

Aus dem Gesagten ergeben sich die bei der chronischen Endarteriitis auftretenden Erscheinungen von Seite des Herzens; man beobachtet nämlich sehr häufig entweder die Erscheinungen von Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels, oder aber — im späteren Verlaufe — jene einer Atrophie und verminderten Thätigkeit des Herzens. Die Percussion weist daher in den Fällen von ausgebreiteter atheromatöser Erkrankung gewöhnlich eine Vergrösserung der Herzdämpfung, und zwar namentlich im Breitendurchmesser nach links hin, nach. Was die Auscultation anlangt, so ist vor Allem hervorzuheben, dass beim atheromatösen Processe fast ausnamslos immer — wegen des erwähnten, so zu sagen constanten Ergriffenseins des Aortenbogens — ein systolisches Geräusch in der Aorta vernommen wird. Dieses Geräusch entsteht, wie Hamernjk mit Recht bemerkt, nicht etwa durch eine Reibung des Blutes an der rauh und uneben gewordenen Oberfläche der Aorta, sondern am wahrscheinlichsten dürfte dasselbe dadurch zu Stande kommen, dass die Aortenwandungen, in Folge ihrer Bindegewebswucherung oder deren Metamor-

phosen, nunmehr nimmer gleichmässig schwingen können. Nicht selten hört man auch im linken Ventrikel ein systolisches Geräusch, nämlich dann, wenn die Endarteriitis chronica auch die Mitralklappe ergriffen hat; dasselbe erklärt sich gleichfalls durch die Ungleichmässigkeit, mit welcher unter solchen Verhältnissen die Schwingungen der genannten Klappe vor sich gehen. Dass übrigens eine atheromatös erkrankte Klappe allmählig — durch die Retraction des Bindegewebes und den Verlust ihrer Elasticität — insufficient werden kann, haben wir gelegentlich der Betrachtung der „Ursachen der Herzfehler im Allgemeinen“ bereits kennen gelernt. Endlich haben wir bezüglich der auscultatorischen Erscheinungen noch anzuführen, dass in vielen Fällen beim atheromatösen Processe der zweite Ton in der Aorta auffallend hell und laut, so zu sagen „klingend“ ist. Manchmal vernimmt man überdiess bei aufmerksamer Auscultation der Aorta mit der Diastole, nebst jenem „klingenden“ Tone ein schwaches blasendes Geräusch; diess ist dann der Fall, wenn die Aortenklappen atheromatös erkrankt sind und in Folge dessen eine Insufficienz derselben sich heranzubilden beginnt.

Der Verlauf der Endarteriitis nodosa ist ein langsamer, durch Jahre hindurch sich fortschleppender. Genaues lässt sich über denselben nichts angeben, da einerseits nur ein geringer Theil des Gefässsystems der Beobachtung zugänglich ist und andererseits der Beginn der Erkrankung sich durch keinerlei irgendwie prägnante Erscheinung verräth. So viel scheint jedoch festzustehen, dass, wenn die chronische Endarteriitis einmal begonnen hat, sie die Tendenz hat, allmählig eine immer grössere Anzahl von Gefässen in die Erkrankung miteinzubeziehen.

§. 71.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose des atheromatösen Processes ist nur dann möglich, wenn derselbe bereits einen gewissen Grad von Entwickelung erreicht und solche Gefässe betroffen hat, welche eine Untersuchung zulassen, d. h. oberflächlich gelegen sind, wie z. B. die Art. radialis, ulnaris, temporalis etc. Der geschlängelte Verlauf, die mehr oder weniger deutlich fühlbare Rigidität derselben, die eigenthümliche Qualität des Pulses, die Verspätung desselben, das systolische Geräusch in der Aorta, das allenfallsige „Klingen“ des zweiten Tones der letzteren — alle diese Symptome zusammen sind es, welche uns in Stand setzen, im gegebenen Falle das Vorliegen einer „Endarteriitis chronica“ zu diagnosticiren.

Die Prognose ist in der Regel insoferne keine ungünstige, als die Erfahrung zeigt, dass trotz sehr ausgebreiteter atheromatöser Erkrankung das Leben noch eine lange Reihe von Jahren bestehen kann. Ungünstig ist die Prognose jedoch dann, wenn die betreffenden Individuen in der Ernährung bereits sehr herabgekommen sind, oder wenn der Auflagerungsprocess mit einem Klappen- oder Ostiumfehler combinirt verläuft. In derlei Fällen kommt es nämlich leicht zu einem marastischen Siechthume, oder zur Berstung von Gefässen und zwar namentlich der Capillaren des Gehirns (Apoplexia cerebri). Wegen letzterer Gefahr ist die Prognose daher auch ungünstig zu nennen, wenn sich die Endarteriitis chronica bei einem Individuum von noch nicht vorgerücktem Alter einstellt; in solchen Fällen gehen nämlich gewöhnlich die Herzcontractionen noch mit ungeschwächter Energie vor sich und ist daher der Druck, unter welchem das Blut in den Gefässen fliesst, zu gross, um von den Wandungen derselben ausgehalten werden zu können, mit anderen Worten: es entsteht leicht eine Ruptur der Gefässe.

Therapie. Wir besitzen kein Mittel, um die durch den atheromatösen Process gesetzten Veränderungen im Gefässsysteme zu beseitigen, oder das weitere Fortschreiten desselben zu verhindern. Wir müssen daher uns darauf beschränken, vor Allem den Kräftezustand möglichst aufrecht zu erhalten und darauf zu achten, dass Alles vermieden werde, was eine Berstung der Gefässe nach sich ziehen könnte.

Embolia.

§. 72.

Allgemeines.

Das Wort „Embolie“ stammt von dem griechischen Zeitworte *ἐμβάλλω* ich falle hinein. Unter Embolie bezeichnet man daher die Verstopfung eines Gefässes durch einen in den Blutstrom hineingelangten Körper, Embolus genannt. Der Embolus bleibt in einem Gefässe, dessen Lichtung zu enge ist, als dass er es passiren könnte, stecken, und bedingt auf diese Weise unmittelbar oder mittelbar eine Verschliessung desselben (Embolie). Am häufigsten sind es die Theilungsstellen der Gefässe, an welchen die Emboli angehalten werden, was darin begründet ist, dass eben an jenen Stellen die Gefässlumina plötzlich enger werden. In einem solchen Falle reitet der Embolus so zu sagen auf dem Sporne des Gefässes, d. i. auf dem in das Lumen hineinragenden Theilungswinkel desselben.

Virchow gebührt der grosse Ruhm, das Wesen der Embolie entdeckt, die Bedingungen, unter denen dieselbe zu Stande kommt, sowie die Erscheinungen und hochwichtigen Folgezustände, welche die Embolie hervorruft, erforscht zu haben; und wenngleich man in den Schriften der Alten (Galen, Vesal) und in denen des verflossenen Jahrhunderts (van Swieten, Boerhave) bereits Andeutungen über die Embolie findet, so können die betreffenden Stellen doch eben nur als „Andeutungen" betrachtet werden, welche daher Virchow's Verdienste um das Studium der Embolie ebensowenig zu schmälern im Stande sind, als sie ihm etwa die Ehre der Priorität der Entdeckung streitig machen könnten.

Wir haben gelegentlich der Betrachtung der Endocarditis bereits das Wichtigste über den bei der Embolie statthabenden Vorgang kennen gelernt (S. 92 u. 93) und haben daselbst auch gesehen, dass ein durch den Blutstrrom weggespültes Stückchen eines Thrombus oder einer globulösen Vegetation, oder ein Eiterpfropf, oder ein durch Eiterung losgetrenntes Stückchen Muskelfleisch oder einer Herzklappe, indem sie in den Kreislauf gelangen, den Embolus darstellen können. Ausser der Endocarditis ist bezüglich der Aetiologie der Embolie als ein äusserst wichtiges Moment der atheromatöse Process anzuführen, insoferne es bei demselben nämlich häufig vorkommt, dass kleine Partikeln des atheromatösen Breies, oder der Kalk- oder Knochenplättchen sich von ihrer Mutterstätte lostrennen und auf diese Weise der Blutmasse beimengen; oder insoferne der atheromatöse Process auf eine oder die andere Art zur Ausscheidung von Faserstoff (Thrombose) Anlass gibt und dadurch Materiale zur Entstehung der Embolie erzeugt. In anderen Fällen wieder ist es ein Intermittens, welches das Zustandekommen einer Embolie nach sich zieht, indem es nämlich bei demselben nicht selten zu einer massenhaften Pigmentbildung kommt und dadurch sehr leicht eine Verstopfung der kleinsten Gefässe und zwar namentlich der Capillaren eintreten kann. Solche Capillarembolien im Gefolge des Wechselfiebers beobachtet man vor Allem im Gehirne (Planer). Oder es ist ein Carcinom, welches die Embolie bedingt, insoferne es nämlich manchmal geschieht, dass die Krebsmasse in Gefässe hineinwuchert, worauf sich nun sehr leicht kleine Krebspartikelchen loslösen und auf diese Weise der Blutmasse beimischen.

Ausser den bereits angegebenen gibt es aber noch sehr zahlreiche andere ätiologische Momente der Embolie. — Was die verschiedenen Substanzen oder Körper bezüglich der verschieden Häufigkeit, in welcher sie den Embolus darstellen, anlangt, so ist vor Allem

der Faserstoff zu nennen. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle der Embolus aus einem Stückchen Faserstoff bestehe. Es sind daher alle Vorgänge, welche auf irgend eine Weise zur Thrombusbildung führen können (Endocarditis, Myocarditis, Herabsetzung der Frequenz und Kraft der Herzcontractionen*), Auflagerungsprozess, Klappenfehler, Phlebitis etc.) bezüglich der Aetiologie der Embolie obenan zu stellen. Wagner hat auf die Häufigkeit der embolischen Verstopfung der Lungencapillaren durch Fetttröpfchen aufmerksam gemacht und will die meisten Lungenmetastasen auf dieses Moment zurückgeführt wissen.

Die Embolie kann sowohl grössere, als auch mittelgrosse und kleinere Gefässe betreffen; ersteres kommt ungleich seltener zu Stande, da eben in der Mehrzahl der Fälle der Embolus ein kleinerer Körper ist, welchem mithin die grossen Gefässe bei seinem Hindurchtritte nicht die geringste Schwierigkeit entgegensetzen. Sehr häufig sind es auch die Capillaren, welche der Sitz von Embolie sind. Die Beziehung der capillären Embolieen zu den Metastasen haben wir S. 93 hervorgehoben, wir werden jedoch weiter unten bei der speciellen Betrachtung der Embolieen der wichtigsten Arterien noch auf dieselben zu sprechen kommen. Die Embolie ist eine Krankheit des Arteriensystems und zwar sind es die Arterien des Gehirnes, der Milz und der Nieren, welche am öftesten der Sitz derselben sind. Im Venensysteme hingegen kommt die Embolie nicht vor; eine Ausnahme davon macht nur die V. portae, indem deren Verzweigungen in dem Leberparenchyme manchmal durch Embolie, welche aus den Wurzeln der V. portae, d. i. aus den Venen des Magens, des Darmes, des Pancreas oder der Milz stammen, verstopft werden (Metastasen der Leber). In allen anderen Fällen jedoch kommt es, wenn in die venöse Blutbahn ein fremder Körper (Embolus) hineingelangt, zu keiner Embolie einer Vene, sondern derselbe wird durch den Blutstrom in centripetaler Richtung fortgeschleppt, kommt auf diese Weise in das rechte Herz und von hier in die Art. pulmonalis, in deren Verästigungen er nun angehalten wird, i. e. eine Embolie bedingt.

Die unmittelbare Folge einer Embolie ist die Anämie jenes Theiles, welcher von der verstopften Arterie mit Blut versorgt werden soll. Diese Anämie besteht jedoch in vielen Fällen nicht lange, indem sich nämlich glücklicherweise häufig

*) Bei schwacher und gleichzeitig verlangsamter Herzaction kommt es nicht selten, namentlich in den Herzohren, zur Ausscheidung von Fibrin.

ein Collateralkreislauf entwickelt und dadurch die durch die Embolie verursachte Circulationsstörung vollkommen, oder doch nahezu vollkommen ausgeglichen wird. Bildet sich jedoch kein Collateralkreislauf aus, so kommt es zum brandigen Absterben (Necrose) des durch die Embolie ausser Kreislauf gesetzten Gefässbezirkes. Es begreift sich leicht, dass letzterer Vorgang im Allgemeinen — wenn auch nur in geringem Umkreise — weit öfter beobachtet wird, wenn die Embolie ein kleines Gefäss getroffen hat, indem nämlich bei der Verstopfung einer kleinen Arterie die Bedingungen zur Herstellung eines Collateralkreislaufes ungleich weniger günstig gegeben sind, als diess bei einer grösseren Arterie der Fall ist*).

Dass, wenn ein Gefäss durch einen Embolus obstruirt wird, diese Verstopfung gewöhnlich Anfangs keine vollständige ist, wurde bereits S. 93 angegeben; ebenso, dass es bei der Embolie zur Blutgerinnung kommt und zwar sowohl in dem vor, als unter Umständen auch in dem hinter dem Embolus gelegenen Arterientheile. Wir haben nämlich an der bezeichneten Stelle erwähnt, dass, wenn ein Gefäss von Embolie befallen wird, sich Faserstoff an dem Embolus anlegt und dadurch die Gefässobstruction, wenn sie auch Anfangs keine vollständige war, nunmehr eine vollständige wird. In Folge dessen wirkt der Embolus jetzt wie eine Ligatur und gerinnt daher das vor demselben befindliche Blut in centripetaler Richtung, und zwar gewöhnlich bis zum nächsten Collateralaste des betreffenden Gefässes. Manchmal geschieht es aber, dass die Blutgerinnung sich auch in diese Collateraläste hinein fortsetzt (fortgesetzte Thrombose). In solchen Fällen ist das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes natürlich sehr in Frage gestellt: dasselbe wird nämlich nur dann möglich sein, wenn irgend ein anderer nachbarlicher Gefässstamm Zweige nach dem Territorium der Embolie hinsendet. — Was den hinter dem Embolus gelegenen Arterienabschnitt anlangt, so entsteht in diesem, je nach Verhältnissen, entweder eine Blutgerinnung, oder nicht. Bedingt nämlich der Embolus in dem Momente, als er angehalten wird, eine vollständige Verstopfung des bezüglichen Gefässes — ein Umstand, welcher im Allgemeinen nur bei einer weichen Consistenz des Embolus möglich ist — und besitzt der hinter dem Embolus gelegene Theil

*) So zeigt die Erfahrung, dass z. B. bei einer Embolie der Art. fossae Sylvii sich häufig kein Collateralkreislauf entwickelt, während, wenn eine grosse Arterie des Gehirns wie die Carotis oder Vertebralis durch Embolie verstopft sind, sehr bald ein Collateralkreislauf zu Stande kommt und dadurch die durch die Embolie hervorgerufenen Störungen ausgeglichen werden.

jener Arterie einen hinreichenden Tonus, so zieht sich derselbe zusammen und entleert sein Blut in seinen Capillarbezirk, worauf er collabirt und obsolescirt. Hat hingegen der hinter dem Embolus gelegene Arterienabschnitt nicht die zur Locomotion des Blutes nöthige Contractionskraft, oder ist die durch die Embolie bedingte Gefässverschliessung im Anfange eine unvollständige, so dass dieselbe nur erst allmählig durch secundäre Faserstoffanlagerung eine complete wird, so kommt in jenem Arterienabschnitte eine Blutgerinnung zu Stande.

Wird eine Arterie in Folge von Embolie unwegsam, so entwickelt sich in dem Stamme, von welchem sich dieselbe abzweigt, sowie in den vor der Verstopfungsstelle gelegenen Seitenästen der betreffenden Arterie eine Blutüberfüllung (collaterale Fluxion). Vermitteln diese Seitenäste in dem Territorium jener Arterie einen Collateralkreislauf, so kann es auf diese Art geschehen, dass, obwohl als erster Folgezustand der Embolie sich in dem Verbreitungsbezirke der von der Embolie befallenen Arterie Anämie einstellte, nachträglich in demselben sich nun eine sehr bedeutende Hyperämie ausbildet. Vermitteln die Seitenäste der besagten Arterie keinen Collateralkreislauf, so wird sich zwar nicht in dem Gefässterritorium jener Arterie, aber wohl in der Umgebung desselben (in dem Verästelungsbezirke jener Seitenäste) eine Hyperämie entwickeln. Ebenso kann es der Fall sein, dass, wenn in einer Arterie Embolie auftritt, sich in den zu derselben gehörigen Venen sowie in den zwischen diesen und der betreffenden Arterie gelegenen Capillaren, in Folge der nunmehr mangelhaften vis a tergo, eine Blutstauung heranbildet, oder aber diese kommt dadurch zu Stande, dass das Blut in jenen Venen eine rückläufige Bewegung nach dem Orte des geringsten Widerstandes hin d. i. nach den Capillarverästelungen der von der Embolie heimgesuchten Arterie macht (Virchow). Derlei Hyperämieen führen sehr bald zur Transsudation von Serum — Oedem — und andererseits bestehen dieselben auch nicht lange, ohne dass es nicht in jenen Venen und Capillaren zur Blutgerinnung käme.

Man sieht mithin, dass wenn allerdings als erste Folge einer Embolie die Anämie bezeichnet werden muss, sich späterhin jedoch sehr häufig eine Hyperämie einstellt und zwar betrifft diese Hyperämie entweder den Verästelungsbezirk der durch Embolie unwegsam gewordenen Arterie selbst und dessen Umgebung, oder aber nur die letztere allein. Diese Hyperämie steigert sich in vielen Fällen einerseits zur Entzündung und andererseits führt dieselbe nicht selten zur Zerreissung der Gefässe, zu Hämorrhagieen, welch letzterer Umstand namenlich dann eintritt, wenn die Wandungen der betreffenden Gefässe sich durch eine grosse Zartheit der Textur aus-

zeichnen, oder aus sonst irgend einem Grunde leicht zerreissbar sind.

Eine andere Art, in welcher man bei einer Embolie sehr häufig eine Entzündung auftreten sieht, ist folgende: Die Wandung des von der Embolie befallenen Gefässes erleidet stets theils durch den Embolus, theils durch die secundär durch letzteren veranlasste Thrombusbildung einen Reiz und in Folge dessen kommt es nun zur Entzündung derselben (Arteriitis). Diese Entzündung führt entweder bloss zur Verdickung der Gefässhäute, in welchem Falle sie auf diese beschränkt bleibt oder doch die an das betreffende Gefäss angrenzenden Nachbartheile nur in sehr untergeordneter Weise in Mitleidenschaft zieht, — oder aber die besagte Entzündung zeigt einen entschieden destructiven Charakter, d. h. sie geht mit Eiterbildung und Necrose einher und in solchen Fällen greift dieselbe (Entzündung) in mehr oder weniger beträchtlicher Ausdehnung auch auf die Umgebung über, woselbst es gleichfalls zur Eiterproduction und in Folge dessen zu eiterigem Zerfalle (Abscessbildung) kommt. Diese Verschiedenheit des Charakters der durch den Reiz des Embolus und Thrombus auf die Gefässwandung zu Stande kommenden Entzündung hängt von der verschiedenen mechanischen und chemischen Beschaffenheit des Embolus ab. Ist dieser nämlich eiteriger Natur, stammt derselbe von einem puriform zerfallenden Thrombus, oder von einem Eiter- oder Jaucheheerd her, so wird der Reiz, welchen der Embolus an der Stelle, wo er angehalten wurde, auf die Gefässwandungen ausübt, ein bedeutender sein — mit anderen Worten, es wird sich daselbst eine Entzündung mit gleichfalls eiterigem oder sofort jauchig werdendem Exsudate ausbilden. Nicht minder wird, wenn ein Stückchen eines Knochenplättchens den Embolus darstellt, jener Reiz meistens ein heftiger sein und daher ebenfalls eine Entzündung mit eiterigem Charakter sich entwickeln. Ist es hingegen eine Ausscheidung von Faserstoff ohne Beimengung einer eiterigen oder fauligen oder sonst irgendwie deletären Substanz, welche das Substrat der Embolie abgibt, so wird der an der Verstopfungsstelle des betreffenden Gefässes auftretende entzündliche Reiz ein schwacher und demgemäss auch die Entzündung eine beschränkte und von ungleich milderem Charakter sein etc. Bei diesen Betrachtungen darf aber nicht vergessen werden, dass die Qualität des Embolus wohl in erster Linie, aber nicht ausschliesslich die Folgen der Embolie bedingt. Die locale Prädisposition des von Embolie getroffenen Gewebes, die Blutmischung und das Allgemeinbefinden des Individuums sind ebenfalls im hohen Grade von Einfluss auf den Verlauf der Embolie.

§. 73.

Symptome, Diagnose und Prognose im Allgemeinen.

Was die Erscheinungen, welche man bei einer Embolie beobachtet, anlangt, so sind dieselben natürlicherweise verschieden, je nach dem verschiedenen Organe, welches eben der Sitz der Embolie ist und je nachdem in einer grösseren oder in einer kleineren Arterie der Embolus angehalten wurde. Ferner zeigt sich eine Verschiedenheit der Symptome, je nachdem die Embolie soeben erfolgt ist oder doch erst seit Kurzem besteht, oder aber je nachdem bereits einige Zeit seit ihrem Auftritte verflossen ist. Auch der Umstand, ob ein Embolus plötzlich vollkommen das Gefässlumen verschliesst, oder ob diese Verstopfung erst durch die secundäre Thrombose zu Stande kommt, wird Verschiedenheiten in den Symptomen, wenn auch vielleicht nur dem Grade nach zur Folge haben.

Als charakteristischestes Symptom einer Embolie ist das plötzliche, so zu sagen foudroyante, durch keinerlei Vorboten angezeigte Auftreten derselben zu bezeichnen: bei scheinbar bestem Wohlbefinden erfolgt wie mit einem Schlage die Katastrophe. Dieses Moment ist weitaus das wichtigste für die Diagnose, welche, wenn die genauere Untersuchung des Kranken überdiess die Gegenwart solcher pathologischen Veränderungen ergibt, die erfahrungsgemäss geeignet sind, ein Substrat für die Embolie abzugeben — wie z. B. Endocarditis, Klappenfehler, irgend eine Thrombose etc. — dadurch nun fast bis zur mathematischen Gewissheit erhoben wird.

Bezüglich der Prognose ist zu erwähnen, dass dieselbe begreiflicherweise zunächst von der Wichtigkeit des von der Embolie betroffenen Organes abhängt, ferner von dem Umstande, ob sich ein Collateralkreislauf entwickeln kann oder nicht und endlich von den secundär durch die Embolie hervorgerufenen Folgezuständen wie: Entzündung, Gangrän, Hämorrhagie etc.

Wir wollen nun zur Betrachtung der Embolie der wichtigsten Arterien übergehen.

§. 74.

Embolie des Gehirns.

Was die embolische Verstopfung der Gehirnarterien betrifft, so sind es die Art. fossae Sylvii und Art. corporis callosi, welche unser Interesse vor Allem erregen. Diese Arterien sind es nämlich, welche, namentlich aber die Art. fossae Sylvii, am häufigsten von Embolie

befallen werden und sind es auch dieselben oder vielmehr Eine derselben, welche gemeint sind, wenn man kurzweg von einer Embolie des Gehirns spricht. Da die genannten Arterien die motorischen Centren mit Blut zu versorgen haben, ist es leicht begreiflich, dass eine Verschliessung derselben Lähmungserscheinungen bedingt. Man wollte die Bemerkung machen, dass die linke Art. fossae Sylvii s. corporis callosi viel häufiger von Embolie befallen werde, als die der anderen Seite und hat auch verschiedene Gründe für dieses Verhalten angeführt — indess Oppolzer's Erfahrung weist gerade das Gegentheil nach. In fast allen Oppolzer zur Beobachtung vorgekommenen Fällen von Embolie des Gehirns war es nämlich die rechte Hemisphäre, in welcher die gedachte Gefässverstopfung aufgetreten war. Doppelseitige Gehirnembolieen sind äusserst selten; doch sind allerdings einige derartige Fälle in der Literatur verzeichnet. Endlich wollen wir noch bemerken, dass es mehr als wahrscheinlich ist, dass die sogenannte Durand-Fardel'sche Zellinfiltration des Gehirns das anatomische Endergebniss einer Embolie der Gehirnarterien darstelle.

Symptome. Tritt Embolie der Art. fossae Sylvii oder der Art. corporis callosi ein, so stürzt das bezügliche Individuum plötzlich zusammen (Apoplexia ischaemica). Das Bewusstsein ist dabei in der Regel aufgehoben, kehrt aber, wenn das Leben nicht schon im Anfalle erlischt, gewöhnlich bald wieder, während jedoch halbseitige Lähmung der der betroffenen Gehirnhälfte entgegengesetzten Seite zurückbleibt. Ausser dieser halbseitigen Lähmung beobachtet man zuweilen nach Rückkehr der Besinnung auch Amaurose oder Taubheit und sehr häufig Verlust der Sprache.

Was nun den weiteren Verlauf dieser Lähmungserscheinungen anlangt, so können dieselben unter günstigen Verhältnissen wieder gänzlich verschwinden, was dann der Fall ist, wenn sich ein hinreichender Collateralkreislauf hergestellt hat, ein Umstand, der aus anatomischen Gründen nur dann möglich ist, wenn die Gefässverstopfung nicht jenseits des Circulus Willisii erfolgt ist, — oder aber jene Lähmungserscheinungen schwinden nur theilweise oder persistiren in verschiedenem Grade sogar für immer. Ersteres kommt leider ziemlich selten vor und selbst dann bleibt die Frage offen, ob es sich in einem solchen Falle nicht vielmehr um eine Embolie eines grösseren Gehirngefässes namentlich der Art. carotis, als um eine Embolie der Art. foss. Sylv. oder der Art. corp. callosi handle. Einige Male hat Oppolzer beobachtet, dass sämmtliche im Gefolge der Embolia cerebri aufgetretenen Paralysen entweder rasch oder allmählig zurückgewichen waren, während jedoch der Verlust der Sprache hartnäckig andauerte.

Oppolzer hält daher vorkommenden Falles diess für ein nicht unwichtiges diagnostisches Symptom.

In den meisten Fällen kommt es nach einigen (8—10) Tagen zu einer entzündlichen (rothen) Erweichung der umgebenden Hirnmasse und treten dann Schmerzen im Kopfe und den gelähmten Theilen und sehr häufig abermals Verlust des Bewusstseins mit Delirien, Erbrechen, Krämpfen und Beschleunigung der Pulsfrequenz auf (Erscheinungen der Reizung), wozu sich dann bald neuerdings Hemiplegie, oder falls dieselbe wie gewöhnlich seit dem Eintritte der Embolie noch fortbesteht, Verschlimmerung derselben mit Retardation des Pulses (Erscheinungen des Druckes) hinzugesellt. Diese Encephalitis führt im betreffenden Falle nicht selten zum Tode, oder aber dieselbe heilt mit Hinterlassung von Schwielen im Gehirne, in welchem Falle andauernde Lähmung und Contracturen zurückbleiben.

Aus der gemachten Schilderung ergibt sich, dass der bei der Embolie des Gehirnes sich darbietende Symptomencomplex eine sehr grosse Analogie mit jenem einer Haemorrhagia cerebri hat. Und in der That werden diese beiden pathologischen Processe sehr häufig miteinander verwechselt und ist es mitunter im speciellen Falle nicht möglich zu sagen, ob eine Hämorrhagie oder eine Embolie des Gehirnes vorliege. — Die wichtigsten Momente, auf welche man seine Aufmerksamkeit zu richten hat, um eine Embolie des Gehirnes von einer Hämorrhagie desselben zu unterscheiden, sind folgende: Eine Apoplexia cerebri erfolgt, wenn kein Trauma einwirkte oder keine (fettige oder speckartige) Erkrankung der Gefässe, wie diess namentlich im Gefolge von Mb. Brightii manchmal vorkommt, oder kein Scorbut vorhanden ist, niemals im jugendlichen Alter. Findet man daher bei einem jugendlichen Individuum die Erscheinungen der Apoplexie, und ergibt die Anamnese kein Trauma, keinen Scorbut etc. so wird man unter solchen Verhältnissen zunächst nicht an einen Blutaustritt in das Gehirn, sondern an eine Embolie desselben denken. Weist die Untersuchung des Herzens dabei gleichzeitig eine Endocarditis oder doch einen Klappen- oder Ostiumfehler nach, so wird die Annahme einer Embolie des Gehirns noch mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen, indem nämlich die Erfahrung gelehrt hat, dass embolische Verstopfungen der Gehirnarterien am häufigsten bei Herzfehlern, vor Allem jedoch im Verlaufe einer Endocarditis auftreten. Eine beinahe vollständige Gewissheit erlangt aber die Diagnose, wenn überdiess auch Anzeichen einer anderweitigen Embolie, namentlich in die Milz oder eine der tastbaren Körperarterien hinein vorhanden sind.

Ferner sind noch als Unterscheidungsmerkmale zwischen einer

Hämorrhagie und einer Embolie des Gehirns anzuführen, dass ersterer in der Regel gewisse Prodromalerscheinungen wie: Kopfschmerz, Schwindel, reizbare Gemüthsstimmung, erschwerte Sprache, Unsicherheit des Ganges etc. vorausgehen, während der Eintritt einer Embolie hingegen durch keinerlei Vorboten angekündigt wird — und endlich lässt sich auch noch eine gewisse Verschiedenheit bezüglich der Erscheinungen während des Anfalles selbst herausfinden. Bei der Haemorrhagia cerebri zeigt nämlich der Patient im Anfalle ein geröthetes Gesicht, die Pupillen sind ungleich, das Athmen stertorös — bei der Embolie des Gehirnes jedoch ist im Allgemeinen der Patient blass, die Temperatur eher herabgesetzt als erhöht, die Pupillen bieten keine merkliche Veränderung dar, das Athmen ist nicht beengt oder stertorös und das Bewusstsein kehrt relativ rasch und vollständig wieder.

Therapie. Die Therapie der Embolie des Gehirnes unterscheidet sich in Nichts von der einer Hämorrhagie desselben — und ist daher in dieser Beziehung eine Verwechslung jener beiden Erkrankungen nicht von Bedeutung.

Embolie der Arteria pulmonalis.

Als Ursache der Embolie der Lungenarterie sind zumeist abgerissene Theile eines Venenthrombus zu bezeichnen; nur selten stammt der Embolus aus dem rechten Herzen, wenn es nämlich aus irgend einer Veranlassung daselbst zur Faserstoffausscheidung oder zur Lostrennung eines Klappenstückchens gekommen ist.

Man beobachtet daher die Embolie der Lungenarterie am häufigsten im Verlaufe von Blutgerinnungen in den Venen namentlich beim Puerperalprocesse, wenn die in den Uterusvenen entwickelten Thromben sich weiter nach aufwärts fortsetzen, ferner bei Kopfverletzungen, indem bei letzteren sehr leicht Gerinnsel in die klaffenden Venen der Diploë und von hier auf dem Wege der Blutleiter, der Vena jugularis und Anonyma, in das rechte Herz und sofort in die Pulmonalarterie gelangen können.

Bei der Embolie der Lungenarterie muss man unterscheiden, ob diese den Stamm oder die grösseren Aeste, oder aber die mittleren, oder endlich die kleinsten Verästigungen und Capillaren derselben betrifft.

Sind der Hauptstamm der Pulmonalarterie oder doch die grösseren Zweige derselben der Sitz der Embolie, so ergeben sich als deren Folgezustände: In den ausser Circulation gesetzten Lungentheilen tritt Anämie und Collapsus ein, während in der

Umgebung Hyperämie und häufig — durch die Erhöhung des Blutdruckes — auch eine diffuse Blutung in das Lungewebe und Oedem sich einstellt. Dieses Oedem ist um so ausgebreiteter, je grösser der durch den Embolus verstopfte Ast ist, so dass daher bei Verstopfung eines grossen Astes der Lungenarterie fast die ganze Lunge, oder bei Verstopfung eines Hauptastes nicht nur die zu diesem gehörige, sondern auch noch die andere Lunge von Oedem befallen werden kann. Ausserdem ist noch als Folgezustand der Embolie des Hauptstammes oder der grossen Verästigungen zu erwähnen: die Behinderung der nöthigen Sauerstoffaufnahme des Blutes und aus diesem Grunde daher die Ueberladung desselben mit Kohlensäure.

Die Erscheinungen einer Embolie des Stammes oder der grossen Verästigungen der Pulmonalarterie sind folgende: Plötzliche auf das Höchste gesteigerte Athemnoth, mit Livor, Erkalten der Haut, Verschwinden des Pulses und des Herzstosses und beträchtlicher Schwellung der Jugularvenen. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergibt dabei ein negatives Resultat, oder manchmal die Erscheinungen eines Oedems. Der Tod tritt entweder so zu sagen momentan, oder doch nach sehr kurzer Zeit unter den Erscheinungen der Suffocation und Prostration ein.

Die Therapie einer derartigen Embolie ist, falls sogleich ärztliche Hülfe bei der Hand ist, die eines acuten Lungenödems (Aderlass, ableitende Mittel); in der Regel trifft jedoch der Arzt erst ein, wenn Patient bereits kalt und pulslos ist und alle Anzeichen des entfliehenden Lebens vorhanden sind — ein Umstand, der in dem foudroyanten Verlaufe der in Rede stehenden Embolie seine Erklärung findet. In einem Falle letzterer Art ist es begreiflicherweise das excitirende Verfahren, welches in Anwendung zu ziehen ist.

Eine Embolie der mittelgrossen Zweige der Pulmonalarterie zieht in qualitativer Hinsicht die nämlichen Folgen, wie jene des Hauptstammes oder der grossen Verästigungen derselben nach sich. Es besteht daher zwischen einer Embolie der mittelgrossen Verzweigungen der Pulmonalarterie und einer solchen des Hauptstammes oder der grossen Zweige derselben bloss ein Gradunterschied, wobei nur noch hinzuzufügen ist, dass in ersterem Falle die im Gefolge der embolischen Gefässverstopfung zu Stande kommende Hyperämie sehr häufig bis zur Entzündung sich steigert.

Die Erscheinungen, welche man bei einer Embolie der mittelgrossen Verzweigungen der Art. pulmonalis beobachtet, unterscheiden sich, gleich den anatomischen Folgezuständen, abermals nur dem Grade nach von jenen der Embolie des Hauptstammes der

besagten Arterie d. h. sie sind die nämlichen, nur weniger intensiv. Sie bestehen demnach in plötzlichen Anfällen von Dyspnöe mit grossem Angstgefühle, einer mehr oder weniger bedeutenden Cyanose und einer Abschwächung des Pulses und der Herzaction. Doch zeigen diese Anfälle eine verschieden lange Dauer, ziehen gewöhnlich Fieberbewegungen nach sich und schwinden und kehren wieder; letzteres namentlich nach Körperbewegungen. Der Thorax erweist sich in solchen Fällen nicht selten erweitert, das Zwerchfell steht tiefer — sonst ist jedoch gewöhnlich nichts Abnormes von Seite der Lungen zu entdecken. In Folge der unvollkommenen Respiration soll es nach Cohn zur Bildung unoxydirter Substanzen im Blute und endlich zur vermehrten Ausscheidung von Uraten durch den Harn kommen (?). Der Tod erfolgt häufig plötzlich während eines gesteigerten Anfalles.

Betrifft die Embolie endlich die kleinsten Verästigungen oder die Capillaren der Pulmonalarterie, so bilden sich zunächst Blutgerinnungen aus, welche eine keilförmige Gestalt haben, wobei die Spitze des Keils nach Innen und die Basis gegen die Peripherie zu liegt. Man bezeichnet dieselben als Metastasen; dieselben haben die Grösse einer kleinen Erbse, bis die einer Faust. Die Ursache, dass jene Blutgerinnungen die Form eines Keiles zeigen, ist in der anatomischen Anordnung begründet: die kleinsten Endäste der Art. pulmonalis verzweigen sich nämlich büschelförmig und entspricht daher die Spitze einer solchen keilförmigen Ablagerung einem Endaste der Lungenarterie und der Körper und die Basis des Keiles dem Capillarnetze, in welches sich jener Endast auflöst.

Eine solche Metastase verursacht nun in erster Reihe immer eine Zerreissung von Blutgefässen in ihrer Umgebung. In Folge der die Metastase darstellenden Gefässobturation kommt es nämlich in der Umgebung derselben zu einer collateralen Hyperämie, dadurch natürlich zu einer Steigerung des Blutdruckes und auf diese Weise endlich zu einer Berstung der von Natur aus sich durch eine grosse Zartheit der Wandungen auszeichnenden kleinen Verästigungen und Capillaren der Lungenarterie, durch welche Berstung die metastatischen Heerde natürlich nun blutig suffundirt werden, ohne jedoch ihre Keilform dabei einzubüssen. Mit anderen Worten: im Gefolge jener Lungenmetastasen entsteht ein sog. Infarct, wegen seiner Gestalt gewöhnlich mit dem Epitheton „keilförmig“ belegt, also ein keilförmiger Infarct, d. i. eine Lungenblutung ohne Zerreissung des Parenchyms — ein Zustand, welcher auch als „infarctus haemoptoicus Laennecii“ bezeichnet wird. Dabei ist übrigens zu bemerken, dass jene Infarctbildung nicht etwa erst im weiteren Verlaufe der Lungenmetastasen, sondern

vielmehr beinahe in demselben Augenblicke, als die die Metastase bedingende Gefässverstopfung oder doch sehr kurze Zeit darnach erfolgt. — Ausser einer solchen Blutung in die Lungenalveolen und die normalen Interstitien der Alveolarwände (Infarctbildung) gibt jedoch eine Lungenmetastase sehr oft auch noch zu anderen sehr wichtigen Vorgängen Anlass. Eine Lungenmetastase oder vielmehr ein aus derselben hervorgegangener keilförmiger Infarct kann nämlich zu einer circumscripten, sog. lobulären Pneumonie, zur Abscessbildung oder zu Gangrän führen, oder aber derselbe verhält sich so zu sagen unschuldig d. h. er zieht keine besonderen Folgezustände nach sich. Dieses verschiedene Verhalten erklärt sich in der im §. 72 näher auseinander gesetzten Art, namentlich aus der verschiedenen chemischen und mechanischen Beschaffenheit des Embolus, gemäss welcher der durch denselben bedingte Reiz ein verschiedener ist.

Bei schwachem Reize oder grosser Widerstandsfähigkeit der betreffenden Texturs-Elemente ist der Verlauf eines keilförmigen Infarctes folgender: Anfangs zeigt die bezügliche Stelle der Blutgerinnung und Haemorrhagie entsprechend ein schwarzrothes, ziemlich gleichmässiges Aussehen; sie prominirt vor ihrer Umgebung und zeichnet sich durch eine gewisse Succulenz aus. Allmählig wird aber dieselbe (bezügliche Stelle) blass, der Saftreichthum schwindet, es tritt eine gelbliche Streifung auf und in demselben Maasse macht sich ein Einsinken jener Stelle bemerkbar, während dieselbe gleichzeitig an Derbheit und Dichte zunimmt. Dieser ganze Vorgang, welcher auf einer Fettmetamorphose mit Verödung jenes Capillarnetzes beruht, welches oder dessen zuführendes Endästchen der Pulmonalarterie von Embolie befallen wurde, ruft keine oder doch keine erhebliche Entzündung, weder in dem Heerde des keilförmigen Infarctes selbst, noch in dessen Umgebung hervor und dem entsprechend ist auch das Krankheitsbild. Das betreffende Individuum bietet nämlich in der Regel durchaus keine auf eine Erkrankung der Lungen hindeutende Erscheinung dar und zeigt sich überhaupt der ganze Vorgang gewöhnlich ganz ohne merklichen Einfluss auf das Befinden desselben — es sei denn, dass jene Infarcte äusserst zahlreich aufgetreten wären, in welchem Falle sich ein drückender oder stechender Brustschmerz, Husten, Fieber etc. einstellen würden.

In anderen Fällen jedoch, bei stärkerem Reize oder geringer Widerstandsfähigkeit des Gewebes entsteht im Gefolge eines keilförmigen Infarctes eine Entzündung, und zwar sowohl an der betref-

fenden Stelle des Infarctes selbst, als in seiner Umgebung. Bei dieser Entzündung kommt es zur Absetzung von Exsudat in die Lungenalveolen hinein; dieselbe (Entzündung) ist eine circumscripte, auf eine kleine Stelle beschränkte und stellt daher eine Art der sog. lobulären Pneumonie dar. Nicht selten ist das bei einer derartigen circumscripten Pneumonie gebildete Exsudat eitriger Natur und kommt es dann an der bezüglichen Stelle zur eiterigen Zerstörung der Lunge, zu Lungenabscess (eitrige Lungenmetastasen, metastatischer Abscess) — wobei es übrigens auch geschehen kann, dass nach kürzerem oder längerem Bestande durch Intervention einer Fettmetamorphose der Eiter sich zu einer dicklichen, gelben, käseartigen, schmierigen Substanz eindickt — oder in anderen Fällen endlich entsteht im Verlaufe einer solchen Pneumonie Gangrän und zwar entweder durch absolute Stase, oder durch Ertödtung des Lungengewebes in Folge des Druckes des Exsudates auf die Texturselemente. Viel häufiger jedoch, als diese Momente, ist es eine putride Schmelzung der Pfröpfe selbst, welche auf dem Wege der Katalyse Lungengangrän nach sich zieht (Virchow).

Derartige circumscripte durch Embolie der feinsten Endäste und Capillaren der Lungenarterie zu Stande kommende Pneumonien, auch metastatische Pneumonieen genannt, beobachtet man namentlich bei pyämischen Processen, bei eiterig zerfallenden Thromben, bei Puerperalprocessen mit eiteriger Endometritis etc. und sind es begreiflicherweise daher auch in der Regel Partikelchen eines fauligen Thrombus, oder ein Convolut von Eiterzellen, welche in solchen Fällen den Embolus darstellen. — Das weitere über jene circumscripten Pneumonieen, nämlich die Symptome, Diagnose und Therapie derselben gehört in das Kapitel der Lungenkrankheiten. Als interessant wollen wir hier noch erwähnen, dass nach Onsum's experimentellen Studien die Baryt- und Oxalsäureverbindungen dadurch deletaer wirken, dass sich im Blute schwefelsaurer Baryt und oxalsaurer Kalk bilden, welche unlöslichen Verbindungen Verstopfungen in den Zweigen der Lungenarterie bewirken.

Embolie der Arteria coronaria cordis.

Betrifft die Embolie der Kranzarterien des Herzens deren Stamm oder doch einen grossen Ast derselben, so tritt gewöhnlich sehr rasch der Tod unter den Erscheinungen eines stenocardischen Anfalles ein. Sind es hingegen die kleineren Verästigungen der Coronararterien, welche durch Embolie verstopft wurden, so kommt es dadurch zu den sog. Infarcten des Herzfleisches und im weiteren Gefolge zur Myocar-

ditis, Abscessbildung, oder Atrophie. — Man beobachtet die Embolie der Art. coronar. cordis namentlich im Verlaufe des Auflagerungsprocesses, der Endocarditis und Myocarditis und endlich bei lange Zeit andauernden Wechselfiebern. In letzterem Falle sind es die Capillaren, welche der Sitz der Embolie sind und zwar ist es daselbst angeschwemmtes Pigment, welches die Gefässverstopfung bedingt. Cohn will auf diese Capillarembolie die bei Intermittens auftretende Hydrämie und Marasmus zurückgeführt wissen, insoferne nämlich besagte Embolie zur Atrophia cordis führt. Indess, wenn auch diese Ansicht gewiss in vielen Fällen ihre Berechtigung findet, so dürfte sie jedoch nicht als so allgemeingültig aufzustellen sein.

Embolie der Arteria lienalis.

Betreffs der Embolie der Milzarterie muss man analog jener der Pulmonalarterie unterscheiden, ob der Stamm oder die Hauptäste, oder aber die feinen Verästigungen und Capillaren derselben der Sitz der Embolie sind. — Letzterer Fall stellt die sog. Infarcte oder keilförmigen Ablagerungen der Milz, Milzmetastasen (Splenitis partialis der früheren) dar*); die Spitze des Keiles ist dabei nach Innen und die Basis desselben nach Aussen gerichtet. Diese keilförmigen Milzinfarcte sind bei Erkrankungen des linken Herzens ein sehr häufiges Vorkommniss, so dass nach Rokitansky's Ausspruch dieselben nur sehr selten „bei endocarditischen Metamorphosen im linken Herzen und seinen Ostien" fehlen. Nur ausnahmsweise stammt der Embolus bei embolischen Verstopfungen der Milzarterie aus den Lungenvenen.

Die Ursache der Keilform der Milzinfarcte liegt gleich den keilförmigen Lungeninfarcten abermals in der anatomischen Anlage. Die einzelnen Endäste der Milzarterie verästigen sich nämlich pinselförmig. Die Grösse der Milzinfarcte variirt von der einer Erbse bis zu der eines Hühnereies. An der infarcirten Stelle, sowie in der Umgebung der-

*) Wie bei den Lungenmetastasen so entsteht auch bei den Milzmetastasen in den Gefässen ihrer nächsten Umgebung — in Folge von collateraler Fluxion — eine Zerreissung, durch welchen Vorgang die Metastase erst eigentlich zum Infarct wird. Dasselbe gilt auch von den Niereninfarcten. Da aber jene Zerreissung in dem nämlichen oder doch beinahe in dem nämlichen Augenblicke, als die die Metastase bedingende Capillarembolie oder Embolie eines feinen Endästchens der den Namen des betreffenden Organes tragenden Arterie erfolgt, so werden die Bezeichnungen „Metastase" und „Infarct" sehr häufig als gleichbedeutend betrachtet.

selben entsteht eine circumscripte Entzündung, unter deren Einflusse die dunkle Färbung und vermehrte Resistenz — wodurch sich der Infarct von seiner Umgebung unterscheidet — allmählig abnimmt und sich endlich zu einer weissgelblichen oder von orangegelbem Pigmente durchsetzten Schwiele umgestaltet. In anderen Fällen aber zeigt der Infarct einen anderen Verlauf: er zerfällt nämlich zu einer schmutziggelben, fahlen, breiigen, aus moleculärem Detritus, Fett, Cholestearin und Pigment bestehenden, nach und nach verkreidenden Masse, oder aber er wandelt sich zu einem, eine gelbe, rahmähnliche Jauche enthaltenden Heerde um, oder endlich er necrosirt zu einer grünlichen, grünlichbraunen, chocoladefarbigen, zottig-pulpösen Masse (Rokitansky). — Letzteres ist namentlich bei jenen Milzinfarcten der Fall, welche sich im Gefolge einer ulcerösen Endocarditis oder einer Pyämie oder acuter Infectionskrankheiten entwickeln, in welchem Falle — mit Ausnahme der ulcerösen Endocarditis — der embolische Ursprung der Infarcte übrigens ein fraglicher ist.

Wir sehen daher, dass die Milzinfarcte nicht nur in der Form, sondern auch in ihrem Verlaufe eine grosse Analogie mit den Infarcten (Metastasen) der Lunge haben.

Symptome und Diagnose. Die embolische Verstopfung der kleinen Verzweigungen und Capillaren der Milzarterie geht gewöhnlich mit Schmerzen im linken Hypochondrium, welche sich beim Drucke vermehren, einer raschen Schwellung der Milz, Erbrechen und wiederholten Schüttelfrösten (Niemeyer) einher. Findet sich daher dieser Symptomencomplex und ist überdiess eine Endocarditis oder ein Klappenfehler des linken Herzens zugegen, so wird man selten irren, wenn man auf eine Embolie im Gebiete der Milzarterie schliesst. Stets bleibt jedoch die Diagnose eine sog. Wahrscheinlichkeitsdiagnose; sie beruht hauptsächlich nur darauf, dass erfahrungsgemäss bei Erkrankungen des linken Herzens sehr häufig embolische Vorgänge in der Milz beobachtet werden.

Was die Embolie des Stammes der Milzarterie anlangt, so ist diese, im Vergleiche zu jener der kleinen Verästigungen und Capillargefässe, ein ungleich selteneres Vorkommniss. — Von Einigen wurden Oppolzer zwei Fälle von Embolie des Stammes der Milzarterie vindicirt; diese betreffenden zwei Fälle waren jedoch keine Embolieen des Stammes der Art. lienalis, sondern vielmehr Thrombosen der Milzvene, hervorgegangen aus Infarcten der Milz.

Embolie der Arteria hepatica.

Sieht man von der capillaren Embolie der Art. hepatica, wie

man dieselbe durch Pigment, Fett (Cohn), oder Eiterzellen bedingt, manchmal beobachtet, ab, so ist die Embolie der genannten Arterie als ein äusserst seltenes Vorkommniss zu betrachten, derart, dass sich aus den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen auch durchaus kein Symptomencomplex bestimmen lässt. Oppolzer hat einen solchen Fall von Embolie des Stammes der Art. hepatica beobachtet. Die Leber erschien in demselben weich, gelb gefärbt, ihre Zellen trübe von Gallenfarbstoff getränkt, dabei enthielt dieselbe keine Spur von Zucker und Gallensäuren — ein Befund, welchen seiner ganzen Ausdehnung nach übrigens sämmtliche Fälle von Verschliessung des Stammes der Leberarterie durch Embolie darboten. Duchek weist mit Recht auf die Analogie dieses Befundes mit jenem der beginnenden acuten gelben Leberatrophie hin. In dem Falle von Oppolzer war überdiess eine äusserst intensive Gelbsucht aufgetreten; diese kann jedoch nicht als ein constanter Begleiter der in Rede stehenden Embolie angesehen werden, indem sie in dem Falle von Cohn fehlte.

Embolie der Arteria renalis.

Die Embolie der Nierenarterie betrifft kaum jemals den Stamm derselben, um so häufiger jedoch die kleinen Verästigungen und wahrscheinlich auch die Capillaren derselben und stellt dann die sog. Metastasen oder Niereninfarcte dar.

Bei Gegenwart von Infarcten in den Nieren finden sich in der Regel auch solche in der Milz und Lunge vor, zu denen dieselben überdies ein in jeder Beziehung analoges Verhalten zeigen. So ist die Gestalt der Niereninfarcte stets eine keilförmige, mit der Basis gegen die Peripherie und der Spitze gegen den Hilus zu gerichtet, ihre Grösse variirt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Wallnuss und darüber, in ihrer Umgebung entsteht in Folge von collateraler Fluxion sehr häufig eine Zerreissung von Blutgefässen (Hämorrhagie) und endlich ist auch der Verlauf derselben jenem der Milz- und Lungeninfarcte ganz analog. An der infarcirten Stelle der Niere kommt es nämlich entweder einfach zur Verödung der betreffenden Gefässe und damit zur Herstellung einer deprimirten, weissgelblichen oder pigmentirten Schwiele, oder es entfärbt sich der Infarct von der Mitte aus und zerfällt auf dem Wege der Fettmetamorphose zu einer gelben, schmierigen, käseartigen Masse, oder es entwickelt sich in ihm und seiner nächsten Umgebung eine (circumscripte) eiterige Entzündung und Abscessbildung, oder endlich aber ein partieller necrotischer Zerfall des Nierenparenchyms.

Symptome. Dass es bei einer Embolie im Gebiete der Nieren-

arterie zur Albuminurie, sowie zum Auftreten von Blut, von Faserstoffgerinnseln und manchmal wohl auch von Eiter im Urine kommt, ist nach der vorausgeschickten Schilderung leicht begreiflich. Diese Symptome sind jedoch durchaus nicht so charakteristisch, um aus ihnen mit Bestimmtheit die Diagnose während des Lebens stellen zu können.

Embolie der Arteria mesenterica superior.

Die Embolie der Art. mesenterica superior wurde bisher erst 9Male beobachtet, nämlich 1mal von Oppolzer, 1mal von Beckmann, 3mal von Virchow, 1mal von Pieper *), 1mal von Klob und 2mal von Cohn.

Fast in allen diesen Fällen ergab die pathologisch - anatomische Untersuchung eine bedeutende Injection des Mesenteriums und grossen Netzes, mit leichter an der Oberfläche des Peritonäums anklebender fibrinöser Exsudation und eine hochgradige Blutüberfüllung der venösen Gefässe. Ausserdem zeigte aber der Darmcanal dem Stromgebiete der Art. mesenterica sup. entsprechend, d. i. von inclusive dem unteren Querstücke des Duodenums an das ganze Ileum und Jejunum, das Coecum, den ganzen aufsteigenden Dickdarm und die rechte Hälfte des Colon transversum miteinbegreifend, eine intensive Entzündung. Die genannten Gedärme waren nämlich in sämmtlichen Schichten geschwellt und hochgradig geröthet und überdiess (in Folge von Zerreissung capillarer Gefässe) allenthalben blutig suffundirt. Von der Mitte des Querstückes des Dickdarmes an bis zum After war jedoch von dieser Infiltration und Suffusion der Darmschichten nichts mehr zu entdecken, sondern daselbst bot der Darm ein nahezu normales Aussehen, oder bloss die Zeichen eines leichteren Catarrhs dar. Im Inneren des Darmrohres endlich und zwar namentlich im Colon und den dünnen Gedärmen fand sich als Inhalt eine beträchtliche Quantität theils geronnenen, theils braunrothen, dicklichen, mit Eiter gemengten Blutes vor. — Der Fall von Oppolzer bot übrigens, nebst den gedachten Veränderungen, noch nachstehende bemerkenswerthe Erscheinungen von Seite der Schleimhaut dar: Das Epithel der Darmschleimhaut war namentlich über den Kerkring'schen Falten in festanhaftende, fahlgelbe, kleienartige Schorfe verwandelt, es zeigten sich hin und wieder oberflächliche, von fahlen, unregelmässigen Rändern umgebene Substanzverluste und war an einigen Stellen die Schleimhaut durch extravasirtes Blut zu haselnussgrossen, fluctuirenden Buckeln, an anderen durch Gas zu kleinen Bläschen erhoben. Im

*) Medicin-Central-Zeitung Nr. 57 Juli 1865.

Colon ascendens und der darauffolgenden Hälfte des Colon transversum endlich war fast die ganze Schleimhaut in einen fahlgelben, hier und dort, wo die obere Schichte verloren gegangen war, blutig suffundirten Schorf umgesetzt.

Bei der Embolie der Arteria mesenterica sup. befinden sich mithin sämmtliche in den Verästelungsbezirk dieser Arterie gehörigen Theile in einem Zustande von Blutüberfüllung und Entzündung, während man a priori doch eine Blutarmuth derselben annehmen sollte. Beckmann meinte, dass jener Befund durch eine venöse Rückströmung des Blutes nach dem — in Folge der Verstopfung der Art. mesenter. sup — nunmehrigen Orte des geringsten Widerstandes hin zu erklären sei.

Symptome und Diagnose. Wenn auch aus den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen von Embolie der Art. mesent. sup. es noch nicht möglich ist, einen präcisen Symptomencomplex derselben hinzustellen, so kann man andererseits doch sagen, dass man auf das wahrscheinliche Vorhandensein einer Embolie der oberen Gekrösarterie schliessen kann, sobald sich folgende Erscheinungen und Verhältnisse darbieten: Bei einem mit Endocarditis, oder wenigstens mit einem Klappen- oder Ostiumleiden des linken Herzens oder der Aorta behafteten Individuum stellt sich plötzlich ein äusserst intensiver, continuirlicher Schmerz im ganzen Abdomen ein, welcher entweder im Kreuze und in der Gegend der Lendenwirbelsäule, wo das Gekröse angeheftet ist (Fall von Oppolzer), oder aber in der Nabelgegend den höchsten Grad erreicht. Zu diesem continuirlichen Schmerze treten bald ungemein schmerzhafte Colikanfälle hinzu, welche Anfangs von bloss fäcalen, bald jedoch von mit Blut und Eiter gemengten, ja endlich nur aus schwarzbraunem, eingedicktem Blute und Eiter bestehenden, höchst übelriechenden Stuhlentleerungen gefolgt sind. Den Eiter gelingt es in solchen Fällen gewöhnlich nur auf chemischem Wege durch Zusatz von aufgelöstem Aetzkali nachzuweisen (es bildet sich eine rotzartige Masse), indem wahrscheinlich in Folge der Einwirkung einer reichlichen Menge von kohlensaurem Ammoniak im Darmcanale, das Protoplasma der Eiterzellen aufgelöst wird und daher bei der microscopischen Untersuchung sich nur Kerne aber keine Eiterzellen vorfinden. Diese blutigen Darmausleerungen sind bald von Erscheinungen einer, gewöhnlich nicht durch die Percussion nachweisbaren allgemeinen Peritonitis gefolgt: der Bauch treibt sich auf, ist selbst gegen die leiseste Berührung allenthalben enorm empfindlich und es stellt sich Erbrechen einer mehr oder weniger mit Galle gemengten Flüssigkeit ein. Dabei bietet der Patient von dem Momente des Ein-

trittes der Katastrophe an eine sog. Facies hippocratica dar; die Augen sind tief eingesunken und mit einem braunen Ringe umgeben, die Nase spitz, der Mund trocken und unter immer mehr sich steigernden Erscheinunge des Collapsus erfolgt innerhalb 24—48 Stunden der Tod. —

Stellt man bei Zusammentreffen aller dieser geschilderten Umstände und Symptome seine Diagnose auf eine embolische Verstopfung der Art. mesenterica sup., so wird man selten irren. Eine Verwechslung wäre allenfalls nur möglich mit einer Intussusception und inneren Incarceration, indem deren Krankheitsbild mit dem soeben beschriebenen einige Aehnlichkeit hat. Indess bei einiger Vorsicht wird sich ein derartiger Irrthum leicht vermeiden lassen. Bei einer Intussusception und inneren Darmeinklemmung ist nämlich das Auftreten der einzelnen Symptome kein so stürmisches, es kommt zu deutlich ausgesprochenen Erscheinungen einer partiellen Peritonitis (aus welcher sich erst späterhin häufig eine allgemeine Peritonitis herausbildet), es tritt Kotherbrechen ein und es fehlen endlich die Darmblutungen, oder, wenn schon solche vorhanden sind, so kommen dieselben nicht gleich im Beginne, sondern erst im späteren Verlaufe der Krankheit zu Stande — Momente, wodurch eine Intussusception und innere Incarceration sich hinreichend von einer Embolie der Art. mesenter. sup. unterscheiden lassen.

Die Therapie, welche bei einer Embolie der oberen Gekrösarterie einzuschlagen ist, ist die einer inneren Verblutung mit gleichzeitiger Verabreichung von Opiaten zur Linderung der Schmerzen. Man bedient sich also der verschiedenen Adstringentien, namentlich des Tannin- oder Sesquichloretum ferri und des Morphin oder Opium purum. Nebstdem applicire man kalte Ueberschläge auf den Unterleib. Das Erbrechen suche man durch Eispillen, denen man zeitweise einige Tropfen Aqua laurocerasi aufträufeln kann, zu stillen. Wird der Puls klein und unzählbar, die Extremitäten kühl, so werden die Analeptica (neben dem gleichzeitigen Fortgebrauche der Adstringentien) in Anwendung zu ziehen sein.

Embolie der Arterien der Extremitäten.

Nicht gar zu selten kommt es an den unteren oder den oberen Extremitäten zu einer embolischen Gefässverstopfung. Betrifft die Embolie die obere Gliedmasse, so ist es gewöhnlich die Art. brachialis, und betrifft dieselbe die untere Gliedmasse, so ist es in der Regel die Cruralarterie (zumeist unmittelbar unter dem Poupart'schen Bande), oder die Art. profunda femoris, oder die Art. tibialis postica, welche der Sitz der Embolie sind.

Symptome. Die Erscheinungen einer derartigen Embolie sind folgende: In dem Augenblicke, in welchem die Gefässverstopfung erfolgt, tritt ein äusserst heftiger Schmerz (Neuralgie) an der bezüglichen Extremität und gleichzeitig Paralyse derselben ein, so dass daher, wenn die Embolie eine (grosse) Arterie der unteren Gliedmasse betrifft und Patient sich nicht rasch genug irgendwo aufstützen kann, derselbe zusammenstürzt, oder wenn die embolische Gefässverstopfung an einer oberen Extremität statthat, diese nun plötzlich schlaff und ihren Dienst versagend herabfällt. Die Patienten vergleichen jenen äusserst intensiven plötzlich auftretenden Schmerz gewöhnlich mit einem sehr heftigen Schlage und erstreckt sich derselbe fast ausnahmslos über die ganze betreffende Gliedmasse hin, hat aber an der Verstopfungsstelle seine grösste Intensität. Dieser Schmerz lässt gewöhnlich bald nach, kann aber durch Druck der verstopften Arterie an der Stelle, wo der Embolus steckt, wieder hervorgerufen werden. Derselbe ist theils durch die Reizung der Gefässwand, theils dadurch bedingt, dass durch die erweiterte Arterie die dieselbe begleitenden Nerven gedrückt werden (Virchow). Diese Neuralgie ist manchmal mit einer enormen Hyperästhesie der Haut verbunden. In der Regel stellt sich kurze Zeit nach dem Zustandekommen der Embolie, entweder über die ganze betreffende Extremität hin ausgebreitet, oder nur an vereinzelten Stellen derselben Taubheit, Prikeln und Ameisenlaufen ein, welche nach kurzem Bestande endlich einer completen Anästhesie mit dem Gefühle der Erstarrung und des Abgestorbenseins Platz machen. Eine solche Anästhesie kommt in vielen Fällen gleichzeitig neben Hyperästhesie vor, ein Umstand, welcher in der Störung der Circulationsverhältnisse seine Erklärung findet. So kann es z. B. sich ereignen, dass sich in einem Falle an den Zehen Empfindungslosigkeit und an der Wade Hyperästhesie vorfindet, indem nämlich an den Zehen vollständige Anämie, in den Waden hingegen collateraler Zufluss besteht.

Was die bei der fraglichen Embolie in höherem oder geringerem Grade auftretende motorische Paralyse anlangt, so ist diese immer auf alle Muskeln der betreffenden Extremität ausgebreitet. Hierdurch unterscheidet sich eine derartige Paralyse von elner Cerebralparalyse nach Obturation, indem bei dieser die Lähmung Jahre lang nur an den Extensoren bestehen kann, während die Flexoren sich bloss in einem Zustande permanenter Contraction befinden (Virchow). Regelmässig ist aber bei einer Embolie der oberen oder unteren Extremität die motorische Paralyse weniger entwickelt, als die Anästhesie, was zum Theil darauf beruht, dass die Muskeln oft noch innerhalb des freien

Theiles des Stromgebietes liegen und nur die Sehnen derselben in das ischämische Gebiet hineinragen (Virchow), zum Theil auch wohl darauf, dass die motorischen Nerven vom Centrum zur Peripherie, die sensitiven hingegen in umgekehrter Richtung absterben (Ritter).

Nebst diesen Störungen der Motilität und Sensibilität kommt es aber bei der Embolie der oberen oder unteren Extremitäten auch noch zu äusserst wichtigen Erscheinungen von Seite der betroffenen Arterie selbst. Unmittelbar nach der embolischen Verstopfung erscheint nämlich die Arterie pulslos, fühlt sich hart und strangartig an und erkalten die von ihr versorgten Theile, wobei dieselben gleichzeitig erblassen und ein marmorartiges Aussehen annehmen. — Stellt sich (ausreichender) Collateralkreislauf ein, so kommt es nach einiger Zeit nun zu Oedem und nicht selten auch zur Gangrän der bezüglichen Gliedmasse. Die Theile werden zuerst graublau, dann schwarz und an den Zehen und Fingern beginnt die Mumification, welche meistens rasch vorwärts schreitet und erst an jenen Partieen sich begränzt, welche auf collateralem Wege mit Blut versorgt werden. Manchmal entwickelt sich jedoch kein trockener, sondern ein feuchter Brand, nämlich dann, wenn es — in Folge der mangelnden vis a tergo — in einer grossen Vene z. B. der Cruralvene zur Blutgerinnung und aus diesem Grunde daher zu einer ausgebreiteten ödematösen Anschwellung jener Extremität kam. Es begreift sich von selbst, dass durch diesen Vorgang das Leben der bezüglichen Patienten bedeutend gefährdet wird, indem dabei einerseits Pyämie, andererseits Erschöpfung der Kräfte sehr leicht eintreten können.

Die Diagnose einer Embolie der Arterien der oberen oder unteren Extremität ist nicht schwierig. Sie gründet sich auf den angegebenen plötzlich eintretenden, heftigen Schmerz, auf die Pulslosigkeit der betreffenden Arterie, die Erscheinungen der Paralyse und endlich auf die in der Regel vorhandene Möglichkeit, ein ätiologisches Moment für die Entstehung einer Embolie nachzuweisen.

Therapie. Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig; a priori sollte man glauben, dass in der ersten Zeit nach erfolgter embolischer Verschliessung der Arterie die Application von Wärme anzuwenden sei, um dadurch das Zustandekommen eines Kreislaufes auf collateralen Bahnen zu befördern, indess haben derartige Versuche gezeigt, dass in den bezüglichen Fällen die Wärme nicht vertragen wurde, indem dieselbe die vorhandenen Schmerzen bis auf eine unerträgliche Höhe steigerte. Ja die Erfahrung hat gelehrt, dass die im Gefolge embolischer Gefässverstopfung auftretenden Neuralgieen durch kein Mittel besser

gemildert werden, als durch Kälte. Ebenso wenig als durch Anwendung der Wärme ist es gestattet, etwa durch eine abschüssige Lagerung der betreffenden Extremität die Entwicklnng eines Collateralkreislaufes zu unterstützen, indem eine solche Lagerung gleichfalls die heftigsten Schmerzen hervorruft.

Wir können daher auch nicht den geringsten Einfluss auf die Förderung eines collateralen Kreislaufes ausüben und sind zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen im Gegentheile noch fast ausnahmslos gezwungen, Kälte in Gebrauch zu ziehen und die afficirte Extremität erhöht zu lagern. Dabei ist aber nicht ausser Acht zu lassen dem Patienten ein recht ruhiges Verhalten anzuempfehlen, damit auf diese Weise die Thrombosen, welche in solchen Fällen stets in den verschiedensten Gefässen zu Stande kommen, sich consolidiren können und nicht einem raschen Zerfalle entgegengeführ werden.

Mitunter ist es der Fall, dass die in Folge der embolischen Gefässverschliessung eintretende collaterale Fluxion eine excessive ist und muss man dann, wenn die Kälte nicht ausreicht, zur Application von Blutegeln und Schröpfköpfen greifen (Virchow).

Dass, wo es möglich ist, dem Grundleiden der Embolie Rechnung getragen werden müsse, versteht sich von selbst.

Das Weitere über die Therapie der Embolie einer Extremität, namentlich, wenn bereits Gangrän eingetreten ist, gehört vor das Forum der Chirurgie; hier nur soviel, dass in solchen Fällen vor Allem für die Aufrechthaltung der Kräfte und grösstmögliche Reinlichkeit, gute Luft etc. zu sorgen ist und dass, wenn man die gangränöse Gliedmasse mittelst der Amputation entfernen will, diese hoch oben und an einer, von dem brandig afficirten Theile entfernten Stelle gemacht werden müsse. Contraindicirt ist aber die Amputation, wenn die Gangrän sich noch nicht abgegränzt hat, oder wenn allenfalls der Brand (die Embolie) mehr als eine Extremität ergriffen hat.

Phlebitis et Thrombosis.

§. 75.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Phlebitis versteht man die Entzündung einer Vene. — Man kann anatomisch die acute von der chronischen Phlebitis unter-

scheiden. Die von manchen Anatomen angenommene Trennung der Phlebitis in die drei Formen, Peri-, Meso- und Endo-Phlebitis wollen wir eben nur erwähnen, mit der Bemerkung, dass man als Endo-Phlebitis eine chronische Wucherung (Hypertrophie) der Innenhaut der Venen mit Herstellung von plaquesförmigen oder mehr ausgedehnten Verdickungen bezeichnet, welche sich von dem analogen Verdickungsprocesse in den Arterien dadurch unterscheidet, dass sie nie so beträchtlich wird und niemals atheromatös zerfällt. Sie findet sich beinahe nur an gleichzeitig erweiterten Venen, besonders beim Varix aneurysmaticus.

Die anatomischen Kennzeichen der gewöhnlichen acuten Phlebitis sind folgende. Auf die hyperämische Röthung der Adventitia der Venen, welche häufig mit kleinen capillären Extravasationen einhergeht, folgt bald eine Schwellung derselben durch ein anfangs mehr seröses, später albuminöses Exsudat, wodurch zunächst die Adventitia auch gelockert wird. Während die Media an der Injectionsröthe keinen Antheil hatte, erscheint sie jetzt auch feuchter und gelockert. In kurzer Zeit treten nun fibrinöse, endlich eiterige Infiltrationen der Adventitia auf, und zwar in mehr oder weniger diffuser Weise, seltener in Form von Abscessen. Nun erst beginnen in der Regel auch Veränderungen an der Innenhaut. Dieselbe sieht matt, glanzlos aus, wird weisslich, gelblichweiss, trübe, faltet sich, hebt sich in kleinen oder in grösseren, selbst röhrenförmigen Stücken von der Media ab, und zerreisst auch wohl in mehr oder weniger bedeutender Ausdehnung.

In der Regel findet sich im Innern der Vene, soweit dieselbe erkrankt ist, und später selbst darüber hinaus, eine Blutgerinnung (Tbrombosis), indem sie erst in Folge der durch die Phlebitis bedingten Veränderungen der Venenwand, namentlich in Folge der zunächst auf dem Verluste der Contractilität und Elasticität der letzteren beruhenden Erweiterung der Vene auftritt — oder aber die Gerinnung ist das primäre und erst auf diese erfolgt die Venenentzündung.

Sämmtliche Momente, welche zur Thrombose führen, sind daher gleichzeitig auch als ätiologische Momente der Phlebitis zu betrachten und umgekehrt. — Ausser den Blutgerinnungen sind aber als Ursachen der Phlebitis namentlich traumatische Einflüsse: Hieb, Stich, Zerrung, Contusion etc. zu nennen. Ferner entsteht die Phlebitis nicht selten ex contiguo, durch eine Nachbarschaft von Eiterheerden von entzündeten cariösen Knochen, oder durch Eindringen von Eiter in eine Vene etc. Endlich entwickelt sich aber auch manchmal

eine Venenentzündung, ohne dass man im Stande ist auch nur im entferntesten irgend eine palpable Ursache aufzufinden; der Umstand, dass in solchen Fällen gewöhnlich ein so zu sagen epidemisches Auftreten der Phlebitis beobachtet wird, macht es wahrscheinlich, dass demselben gewisse, uns noch unbekannte, etwa in der Atmosphäre (?) befindliche Agentien zu Grunde liegen mögen.

Nach dieser Abschweifung über die Aetiologie der Phlebitis wollen wir wieder zu dem erwähnten im Inneren der Vene befindlichen Gerinnsel zurückkehren. — Was nun dieses Gerinnsel anlangt, so haftet es entweder loser oder fester an der Venenwand und ist entweder bloss wandständig, d. h. füllt nicht das ganze Lumen der Vene aus, oder aber der Thrombus obturirt dasselbe vollständig. Wandständige Thromben haften in der Regel fester an der Intima und gehen nur selten einen Zerfall ein, obturirende Thromben hingegen erweichen in der Mehrzahl der Fälle und zwar beginnt die Erweichung immer im Centrum des Gerinnsels und schreitet nach der Peripherie der Vene vor. Die Gerinnung wird dadurch förmlich ausgehöhlt und besteht aus einer mehr oder weniger starren äusseren Fibrinschichte und einem eiterähnlichen, gelben, gelbröthlichen Inhalte, welcher aus zerfallenem Faserstoffe und weissen Blutkugeln besteht. In centripetaler Richtung geht dem Zerfalle des Thrombus immer neue Gerinnung voraus und so geschieht es, dass eine Aufnahme dieser Detritus-Masse in das Blut verhindert wird. In seltenen Fällen jedoch, namentlich wenn das Gerinnsel in centripetaler Richtung fortschreitend in eine Vene grösseren Kalibers hineinragt oder wenn der Zerfall besonders rasch vorschreitet — wie dies namentlich bei jenen Venenentzündungen der Fall ist, welche unter dem Einflusse uns unbekannter Agentien epidemisch auftreten — daher die abschliessende Gerinnselparthie nur dünne beschaffen ist, kommt es vor, dass die letztere durch den vorüberziehenden Blutstrom, vielleicht auch durch Bewegung, Druck u. s. w. einreisst und sofort eine Aufnahme der zerfallenen Massen, auch wohl von grösseren Partikeln des zerissenen Thrombus in die Blutmasse mit den bekannten Folgen — zunächst in Embolie bestehend, stattfindet.

Hat der Zerfall des Gerinnsels die Venenwand erreicht, so geschieht es wohl, dass Eiter oder Jauche, welche mittlerweile in den Venenhäuten gebildet wurde, mit dem zerfallenen Fibrin sich mischen und unter derartigen Verhältnissen ist eine Aufnahme solcher Massen in das Blut denkbar und Ichorrhaemie die gewöhnlich zum Tode führende Consequenz.

Der ätiologische Charakter der Entzündung der Venenwand be-

stimmt auch in der Regel den Charakter der secundären durch die Gerinnungen vermittelten Erscheinungen.

Von den weiteren Veränderungen wird am besten anknüpfend an die verschiedenen Ausgangsformen der Phlebitis die Sprache sein.

Ausgänge der Phlebitis.

Die Phlebitis geht entweder in Lösung aus, das Exsudat in den Wandungen wird resorbirt, wahrscheinlich die Gerinnung auch theils aufgesaugt, theils im feinvertheilten Zustande ohne weitere Folgen in die Blutmasse aufgenommen.

Oder die Phlebitis geht in Obliteration der Vene über. Die Gerinnung war dabei entweder eine obturirende, ober aber eine wandständige. Im ersteren Falle schrumpft die nunmehr von Bindegewebswucherung befallene Venenwand um das gleichfalls schrumpfende Gerinnsel zu einem mehr weniger festen, fibrösen Strang, dessen Mitte endlich ein braunrother oder schwarzer Pigmentstreif — der letzte Rest des vorhanden gewesenen Gerinnsels einnimmt.

War der Thrombus wandständig, so haftet er nach seiner Schrumpfung ebenfalls fest an der unter ihm verdickten Venenwand, und je nach seiner einseitigen, oder aber mehrere Punkte des Querschnittes der Vene berührenden Anheftung kommen nun die verschiedensten Formen, einerseits von theilweiser Erweiterung der Vene, andererseits von Zuständen zur Entwicklung, in welchen die Venenwand die Structur des grossen Sichelblutleiters der harten Hirnhaut, mit fädigen und lamellösen Sepimentis (Rokitansky) darbietet.

Beide genannten Formen des Ausgangs bestimmten die früher strenger aufrecht gehaltene Unterscheidung der adhäsiven von der supurativen Phlebitis, welche letztere eine dritte Form des Ausganges der Phlebitis und meist eine eigentliche Verjauchung darstellt. Das Gerinnsel zerfällt, wie schon erwähnt wurde, die Venenwände werden missfärbig, lamellös zerreisslich, endlich völlig zerfallend, das umgebende Bindegewebe ist oft auf weite Strecken hin verjaucht. Je nachdem die Gerinnung oder aber die Phlebitis das primäre war, findet man auch den Zerfall bald vom Gerinnsel, bald von der Venenwand ausgehend. Im Allgemeinen ist der Zerfall in Folge primärer Phlebitis der weitaus gefährlichere, indem eben die Verjauchung häufigere Folge der primären, als der secundären Phlebitis ist.

Als primäre Thrombosen bezeichnet man die marantische, die Compressions- und die Dilatationsthrombose, die traumatische, die Amputationsthrombose, die physiologischen Thrombosen der Neugebornen, endlich die puerperale Thrombose. Allen diesen Formen

folgt beinahe immer eine Phlebitis und der gewöhnliche Ausgang derselben ist jener in Resolution oder in Obliteration (theilweise oder totale) der Venen. Die Gefahr der Embolie ist nichtsdestoweniger auch bei diesen Formen natürlicherweise eine bedeutende und die Folgen der Embolie kommen ebenfalls hier — von der plötzlich lethalen Embolie der Stammes oder der Hauptäste der Pulmonalarterie bis zu den kleinen Infarcten, welche mit Narbenbildung durch Verfettung heilen — in Betracht.

Die aber auf Phlebitis folgende secundäre Thrombose zerfällt nicht nur selbst sehr leicht zu jauchiger Masse, auch die von hier ausgehenden Metastasen durch Embolie haben, wie diess aus den gelegentlich der Embolie gemachten Betrachtungen wohl von selbst hervorgeht, nicht minder einen perniciösen Charakter. Derlei Metastasen zerfallen nämlich eiterig oder jauchig und stellen auf diese Art die metastatischen Abscesse dar und zwar kommt es aus anatomischen Gründen zunächst in den Lungen zur Herstellung solcher Abscesse, aber auch darüber hinaus in der Milz, den Nieren, der Leber etc.

Rücksichtlich der Entstehung der im Gefolge von Phlebitis auftretenden Metastasen ist übrigens noch zu bemerken, dass, wenn auch in vielen Fällen dieselben unläugbar durch Capillarembolie, in Folge von Aufnahme einer feinen, mehr oder weniger jauchigen Detritusmasse in das Blut, zu Stande kommen, andererseits doch auch der chemische Einfluss solcher Substanzen auf die Blutmasse, wobei Neigung zur Gerinnung veranlasst wird, zur Wirkung gelangt. Letzteres dürfte namentlich bei jenen Metastasen in Betracht zu ziehen sein, welche sich nicht, oder doch nur sehr schwer auf mechanische Ursachen (Embolie) zurückführen lassen, wozu namentlich die im Verlaufe einer Venenentzündung in der Milz, Niere, Leber etc. zu Stande kommenden Metastasen zu zählen sind.

Die chronische Phlebitis besteht in einer Wucherung der bindegewebigen Elemente der Venenwand, also vorzugsweise der Adventitia aber auch der Intima, wodurch die Venenwand unter beträchtlicherer Vascularisation der Adventitia (Rokitansky) dicker, starr, arterienähnlich wird, die musculösen Elemente jedoch häufig gleichzeitig der Verfettung anheimfallen, so dass die sodann in ihrem Lager fixirte Vene meist erweitert erscheint.

Das Bestehen einer chronischen Phlebitis disponirt zum Hinzutritt acuter, gleichwie aber auch die chronische Phlebitis mitunter einen Ausgang der acuten darstellt.

§. 76.

Symptome im Allgemeinen.

Die Erscheinungen, welche man bei einer Phlebitis beobachtet, sind theils die der Entzündung der Venenwandung, theils jene der Thrombose. — Es kommt zu Schmerzen im Verlaufe der betreffenden Vene und nach kurzer Zeit tritt eine Schwellung auf. Diese Schwellung besteht in einer Transsudation von Serum — Oedem — und ist durch den gestörten Rückfluss des Blutes bedingt; dieselbe geht mit Erhöhung der Temperatur einher und erfolgt nicht sowohl an jener Vene selbst, als vielmehr in der Gegend ihrer Wurzeln und Capillaren. Es kann daher die Stelle des Ergusses sehr weit von dem Orte der Thrombose liegen; derselbe erreicht namentlich dann eine bedeutende Ausdehnung, wenn es eine grössere Vene ist, in welcher es zur Entzündung und Blutgerinnung gekommen und wenn die Thrombose keine wandständige, sondern eine vollständig obturirende ist. Liegt die betreffende Vene oberflächlich, so gelingt es leicht dieselbe durch Palpation auszumitteln, indem sie sich nämlich als ein härtlich anzufühlender Strang darstellt; liegt sie hingegen tief, so entzieht sie sich in der Regel unserem Gefühle. In letzterem Falle gibt sich die Thrombose, nebst einer Schwellung des betroffenen Theiles, namentlich durch eine bedeutende Blutfüllung der oberflächlich gelegenen, den Collateralkreislauf mehr oder weniger vollständig herstellenden Venen zu erkennen. So beobachtet man z. B. bei Thrombose der Vena cava inferior eine Schwellung und Blutüberfüllung der Bauchvenen und der Venen der unteren Extremitäten, bei einer Unwegsamkeit der V. azygos eine Turgescenz und Blutüberfüllung der Venen der Thoraxwand etc.

Nimmt man die Ausmittelung der afficirten Vene mittelst des Tastsinnes vor, so darf die bezügliche Untersuchung stets nur möglichst schonungsvoll ausgeführt werden, indem, wenn man stark drückt, es sonst sehr leicht geschehen könnte, dass der betreffende Thrombus eine Zerstückelung erleidet und auf diese Art, in Folge einer nicht mit der gehörigen Vorsicht ausgeführten Untersuchung eine Embolie zu Stande kommt. — Sehr häufig beobachtet man endlich mit der Entwicklung einer Phlebitis eine mehr oder weniger hochgradige Fieberbewegung und zwar wird diese nicht selten durch einen Schüttelfrost eingeleitet.

Stellt sich ein hinreichender Collateralkreislauf ein, so treten sämmtliche Erscheinungen zurück und in kurzer Zeit erfolgt eine voll-

ständige Restitutio ad integrum. Entwickelt sich hingegen kein oder doch nur ein unzureichender Collateralkreislauf und hat die Entzündung und Blutgerinnung eine grössere Vene befallen, so dass daher die dadurch bedingte Störung in der Circulation eine beträchtliche ist, so erfahren sämmtliche Symptome, namentlich aber das Oedem, eine bedeutende Steigerung derart, dass in Folge dessen sehr häufig aus der ödematösen Schwellung der Haut nunmehr eine entzündliche Ernährungsstörung derselben — Oedema calidum — hervorgeht. In solchen Fällen erscheint dann gewöhnlich ein diffuses Erysipel, welches mit Blasenbildung, eitriger Infiltration und Lymphangeoitis, ja selbst mit brandiger Zerstörung der Theile, zumal in Form des weissen Brandes verlaufen kann. (Virchow.) Irrig wäre es jedoch, einen derartigen Brand als directe Folge der Thrombose anzusehen — derselbe entwickelt sich vielmehr nur in Folge jener, aus der Steigerung der Ernährungsstörung hervorgegangenen Entzündung.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in manchen Fällen sich, unter den im vorausgegangenen Paragraphe angeführten Bedingungen, nach kürzerem oder längerem Bestande zu den Symptomen der Venenentzündung und Thrombose jene der Pyämie hinzugesellen. Es kommt dann zu heftigen Schüttelfrösten, Steigerung des Fiebers, intensivem Icterus und eitrigen Ablagerungen in den verschiedensten Organen und unter den Erscheinungen des Collapsus erfolgt gewöhnlich nach kurzer Zeit der Tod.

Ebenso erleidet begreiflicherweise das Krankheitsbild eine bedeutende Veränderung, wenn im Verlaufe einer Phlebitis und Thrombose sich eine Embolie ausbildet.

§. 77.

Es würde uns zu weit führen das Auftreten von Entzündung und Blutgerinnung in den verschiedenen Venen zu besprechen; wir beschränken uns daher nur auf die am häufigsten und wichtigsten derart afficirten Venen, nämlich auf die Sichelblutleiter des Gehirnes, die Venen der oberen oder unteren Extremitäten, die Pfortader und die obere und untere Hohlvene.

Phlebitis der Hirnsinus.

In den meisten Fällen von Phlebitis der Hirnsinus liegt derselben eine Ostitis interna mit Caries des Felsenbeines zu Grunde; dieselbe ist daher in der Regel eine einseitige und zwar sind es der Sinus petrosus und der Sinus transversus, welche hauptsächlich den Sitz der Affection abgeben.

Die Entzündung jener Sichelblutleiter des Gehirnes bleibt nicht lange bestehen, ohne dass sie oder doch wenigstens die Thrombose sich nicht in die Vena jugularis interna hinein fortsetzte, in welchem Falle sich dieselbe durch Schmerz und Schwellung der betreffenden Stelle des Halses und einen härtlichen (der Vene entsprechenden) Strang zu erkennen gibt. Ausserdem beobachtet man aber bei einer Phlebitis der Gehirnsinus sogenannte Gehirnerscheinungen, ein Umstand, der in den anatomischen Verhältnissen wohl hinreichend seine Erklärung findet. Die Kranken klagen über einen intensiven einseitigen Kopfschmerz, welcher nicht selten anfallsweise heftiger wird, meistens von einem Ohre ausgeht und durch in der Umgebung jenes Ohres angebrachten Druck gesteigert wird. Bald gesellt sich Anfangs ein leichter, im späteren Verlaufe gewöhnlich ein tiefer Sopor mit blanden, oder manchmal mit furibunden Delirien hinzu, es treten Schwäche, Lähmungen, namentlich häufig halbseitige Gesichtslähmung, Strabismus, Verengerung und Erweiterung der Pupille und endlich in der Regel die Erscheinungen der Pyämie auf, unter denen nach kurzer Zeit fast ausnahmslos der ungünstige Ausgang erfolgt *). Der Puls ist während des ganzen Verlaufes der Krankheit, mit Ausnahme der ersten und letzten 2—3 Tage, bedeutenden Schwankungen unterworfen, so dass er sehr oft bald retardirt, bald mässig beschleunigt, bald fast unzählbar gefunden wird. — Was die nahezu constante Hinzugesellung der Pyämie zu der Phlebitis der Gehirnsinus anlangt, so erklärt sich dieser Umstand dadurch, dass eben jene Phlebitis, wie erwähnt, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle durch Caries des Felsenbeines bedingt ist, daher die Entzündung der Sinuswand gleichfalls eitrig-jauchiger Natur ist.

Die Diagnose gründet sich auf das Vorhandensein von Gehirnsymptomen bei gleichzeitigen, seit kürzerer oder längerer Zeit bereits bestehenden Erscheinungen einer Otitis interna. Kommt es im weiteren Verlaufe endlich zu jener angegebenen Fortsetzung der Blutgerinnung in die Vena jugularis hinein und treten endlich auch die Erscheinungen der Pyämie auf, so wird dadurch die Diagnose, welche bisher doch nur als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bezeichnet werden konnte, nun geradezu bis zur Gewissheit erhoben.

Die Prognose ist, wie sich aus dem Gesagten wohl von selbst ergibt, fast ausnahmslos eine ungünstige.

*) Sédillot erzählt in seinem Buche de l'infection purulente (Paris 1849 Seite 349) einen derartigen Fall, welcher den Ausgang in Heilung nahm.

Therapie. Vor Allem ist es nöthig, die heftigen Schmerzen und die durch die Thrombose des Gehirnsinus (in Folge des behinderten Rückflusses des Blutes) verursachte Blutüberfüllung des Gehirnes durch eine örtliche Blutentleerung zu mässigen. Zu diesem Zwecke applicire man in der Schläfegegend und hinter dem Ohre der afficirten Seite 8—12 Blutegel und lasse kalte Ueberschläge auf den Kopf auflegen. Sehr häufig ist man gezwungen, jene Blutentziehung mehrere Male, oft 2—3 Mal innerhalb zweier Tage vorzunehmen, ein Umstand, der sich aus der Natur der Erkrankung leicht begreift. Ausserdem leite man kräftig auf den Darmkanal ab, in welcher Beziehung ein Infusum fol. Sennae (2 Dr. bis $^{1}/_{2}$ ℥ auf 4—5 ℥ Colatur, dem man noch $^{1}/_{2}$ Unce Sal amarum beimengt), namentlich zu empfehlen ist — und sorge für Reinhaltung und einen gehörigen Eiterabfluss aus dem Ohre. In letzterer Hinsicht kann nicht nur die Durchschneidung des Trommelfelles, sondern bei Beobachtung der gehörigen Vorsicht selbst die Eröffnung des Processus mastoidens seine Anzeige finden und kann durch diese Operation vielleicht mancher Kranke sogar dem Leben erhalten werden. — Stellen sich pyämische Erscheinungen ein, so reiche man Chinin in grösseren Dosen nebst Mineralsäuren und eröffne möglichst zeitig die dem Messer zugänglichen metastatischen Abscesce.

Phlebitis der Extremitäten.

Das Auftreten von Phlebitis wird sowohl an den oberen als an den unteren Extremitäten beobachtet, an letzteren jedoch ungleich öfter und zwar ist es die Fortsetzung der puerperalen (physiologischen) Uterinalthrombose in die Cruralvene hinein, welche das *bei Weitem häufigste ätiologische Moment* der Venenentzündung und Blutgerinnung an den unteren Gliedmassen abgibt — ein Umstand, der es übrigens auch begreiflich macht, wesshalb die Phlebitis und Thrombose der unteren Extremitäten viel häufiger das weibliche als das männliche Geschlecht betrifft.

Die *Erscheinungen* der Phlebitis einer (grösseren) Vene der oberen oder unteren Extremität ergeben sich aus dem im §. 76 Gesagten von selbst und wollen wir sie daher auch nur in wenigen Worten berühren.

Die bezügliche Extremität ist durch die Transsudation von Blutserum ödematös geschwellt und wenn die afficirte Vene tief liegt, im Beginne, in Folge der starken Blutfüllung und Erweiterung der dem Collateralkreislaufe vorstehenden oberflächlich gelegenen Venen, bläu-

lich-violett gefärbt. Später tritt in dem Grade als das Oedem zunimmt, diese Cyanose zurück und bald erscheint, wenn die durch die Verstopfung der Vene bedingten Circulationsstörungen nicht auf collateralem Wege beseitigt wurden, die betreffende Gliedmasse nunmehr weiss glänzend, gespannt, alabasterartig, wobei sie sich gleichzeitig heiss anfühlt. Dieses Oedem ist sehr schmerzhaft und wird daher auch als Phlegmasia alba dolens bezeichnet — ein Ausdruck, der indess namentlich nur für die Entzündung und Thrombose der Venen der unteren Extremität des weiblichen Geschlechtes angewendet wird. Nimmt das genannte Oedem nicht bald ab, so tritt nun nicht selten Erysipel, Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, Zellgewebsvereiterung und manchmal sogar Gangrän auf. In anderen Fällen endlich geschieht es, dass, sobald das Oedem längere Zeit besteht, eine Hypertrophie der Haut und des subcutanen Zellgewebes — sogenannte Elephantiasis Arabum — zu Stande kommt, welche, wenn auch späterhin vollständige Ausgleichung der durch die Thrombose der Vene verursachten Störungen erfolgte, nunmehr als ein für das ganze Leben bleibender, in der Regel jeder Therapie trotzender Folgezustand der stattgehabten Erkrankung zurückbleibt.

Die Diagnose der Phlebitis einer Extremität unterliegt keinen Schwierigkeiten. Eine Verwechslung könnte allenfalls nur mit einer Embolie in manchen Fällen geschehen. Der Umstand jedoch, dass bei einer Phlebitis die verschiedenen Arterien der betreffenden Extremität einen Puls zeigen, ferner der Umstand, dass bei einer Phlebitis die Temperatur des leidenden Theiles erhöht ist, während bei einer Embolie hingegen sich Pulslosigkeit und — wenigstens in der ersten Zeit — nicht nur keine Erhöhung, sondern sogar Herabsetzung der Temperatur vorfinden, werden leicht einen derartigen Irrthum in der Diagnose vermeiden lassen.

Die Therapie besteht in Folgendem: Man gebe der leidenden Extremität eine erhöhte Lage und applicire kalte Ueberschläge auf dieselbe. Durch letztere werden nicht nur die Schmerzen gewöhnlich bedeutend gelindert, sondern ist es allenfalls auch denkbar, dass auf diese Art in manchen Fällen dem eiterigen Zerfalle des Thrombus vorgebeugt werde, wobei andererseits jedoch nicht zu verhehlen ist, dass man sich in letztgenannter Hinsicht nicht allzu grosse Illusionen von der Einwirkung der Kälte machen dürfe. Nebstbei lege man in eindringlichster Weise dem Kranken ein recht ruhiges Verhalten an's Herz, um dadurch die Gefahr des Zustandekommens einer Embolie möglichst zu vermindern. Aus demselben Grunde sind auch, wenigstens in der ersten Zeit, die von Manchen bei Phlebitis anempfohlenen Einreibungen

von Unguentum cinereum in die afficirte Gliedmasse zu verwerfen. Nicht selten ist man endlich gezwungen, namentlich bei einer Phlebitis der unteren Extremität, eine örtliche Blutentziehung (10—15 Blutegel am oberen Theile des Schenkels unterhalb der Leistengegend applicirt) vorzunehmen — nämlich dann, wenn die erhöhte Lagerung und die Anwendung von Eisüberschlägen nicht ausreichen, um die Congestion und heftigen Schmerzen jener Extremität zu bekämpfen. Dass man bei einer Venenentzündung zur Verminderung der Schmerzen, wenn nöthig, auch zur innerlichen Verabreichung von Narcotica greift, versteht sich wohl von selbst.

Ist das Stadium der Blutüberfüllung und entzündlichen Reizung vorüber, so schwindet die am leidenden Theile sehr häufig noch vorfindliche ödematöse Schwellung am schnellsten unter nunmehrigem Warmhalten desselben. Zu diesem Zwecke bestreiche man den betreffenden Theil allenfalls mit irgend einem indifferenten Fette oder Oele und hülle ihn in Watte ein. Manchmal ist man indess gezwungen, bereits im Beginne der Krankheit ein solches Verfahren einzuschlagen, nämlich bei solchen Individuen, welche die Anwendung der Kälte nicht vertragen und im Gegentheile nur in der Wärme einen Nachlass der Schmerzen verspüren.

Gegen die nach Phlebitis nicht selten zurückbleibenden Verdickungen der Haut sind, wenn der entzündliche Process bereits gänzlich abgelaufen ist, Bandagiren der Extremität mittelst Flanellbinden und die verschiedenen zertheilenden, namentlich aus Jod oder Quecksilber bestehenden Salben in Gebrauch zu ziehen; sind jene Verdickungen der Cutis jedoch bedeutend, stellen dieselben die sogenannte Elephantiasis dar, so ist, wie bereits oben angegeben, gewöhnlich alles therapeutische Verfahren von gar keinem oder doch von einem kaum nennenswerthen Erfolge gekrönt. — Sind es Varices, welche die Entstehung der Phlebitis veranlasst haben, so ist dem bezüglichen Patienten, — aber auch erst, nachdem die Entzündung bereits vollkommen geschwunden ist — gleichfalls Bandagiren der Extremität oder Tragen eines Schnürstrumpfes dringend anzurathen, um auf diese Weise einerseits die Gefahr einer Recidive, andererseits die Entwicklung varicöser Geschwüre zu vermeiden.

Kommt es im Verlaufe der Phlebitis zur Abscessbildung, Zellgewebsvereiterung oder Gangrän, so sind dieselben nach den bezüglichen Regeln der Chirurgie zu behandeln.

Pylephlebitis.

Unter Pylephlebitis versteht man die Entzündung der Pfortader. — Dieselbe kann sowohl den Stamm, als die einzelnen Aeste und feinsten Verzweigungen betreffen.

Was die Pylephlebitis des Stammes und der grossen Aeste anlangt, so ist sie fast immer eine secundäre, d. h. sie kommt erst zu Stande, nachdem sich aus irgend einem Grunde eine Thrombose gebildet, welche letztere sodann, indem sie reizend auf die Venenwand einwirkt, eine Entzündung derselben nach sich zieht. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass in der Mehrzahl solcher Fälle die Entzündungserscheinungen an der Venenwand höchst untergeordneter Natur sind, so dass man jene Fälle häufig richtiger bloss als eine Blutgerinnung der V. portae (Thrombosis), als als eine Entzündung derselben (Pylephlebitis) bezeichnen sollte. — Eine primäre Phlebitis des Stammes oder der grossen Aeste der Pfortader ist ein äusserst seltenes Vorkommniss: es gehören dahin die wenigen Fälle, in denen sich die V. portae atheromatös erkrankt vorfand, ferner der bekannte Fall von Lamberon, wo eine verschluckte Fischgräte in einen Ast der Pfortader (V. mesenterica superior) eindrang und daselbst Entzündung und Eiterung nach sich zog.

Anders verhält sich die Sache in den kleinen Wurzelästchen der V. portae: an diesen tritt sehr häufig — in Folge von auf jene Venenwurzeln von der Umgebung her übergreifenden Entzündungen — zuerst die Entzündung der Wandung und erst dann secundär die Blutgerinnung auf.

Rechnet man von der Pylephlebitis die Entzündung der kleinen Verzweigungen der Pfortader in der Leber, sowie jener Aestchen, welche so zu sagen die Wurzeln der Pfortader bilden, ab, indem man nur jene Fälle in Betracht zieht, wo auch der Stamm oder doch die grossen Aeste derselben der Sitz von Blutgerinnung und Entzündung sind, so ist die Pylephlebitis als eine seltene Krankheit zu bezeichnen. Dieselbe betrifft das männliche Geschlecht ungleich öfter als das weibliche; so gehörten unter 34 von Gintrac gesammelten Fällen 24 dem ersteren an.

Ursachen: Die Ursachen der Pylephlebitis sind sehr verschieden. Vor Allem sind sämmtliche Momente, welche auf irgend eine Weise die Entstehung einer primären Thrombose und zwar namentlich einer Compressions- oder Dilatations-, seltener einer marantischen Thrombose veranlassen können, als Ursache der Pylephlebitis

zu nennen. Wir finden also diese namentlich bei der Lebercirrhose und syphilitischen Leberentzündung (einestheils wegen der Compression der feinen Leberverzweigungen der Pfortader von Seite der bei diesen Krankheiten zu Stande kommenden Bindegewebswucherung des Leberparenchyms, anderntheils wegen der durch diese Compression bedingten Blutstauung), bei Geschwülsten in der Leber, bei Ektasieen der Gallengänge (Virchow), bei tuberculöser oder krebsiger Entartung der um die Leberpforte gelegenen Lymphdrüsen, bei den verschiedenen Geschwülsten des Magens, des Netzes, des Gekröses, der retroperitonealen Drüsen, insofern derlei Tumoren einen Druck auf den Stamm, oder die Leberverzweigungen oder aber auf die Wurzeläste der Pfortader ausüben, — ferner bei Gallensteinen, welche einen oder den anderen Zweig der Pfortader comprimiren, bei chronischer Entzündung und Verdichtung der Glisson'schen Kapsel und des Zellgewebes im Lig. hepato-duodenale. Bei allen diesen ursächlichen Momenten einer primären Thrombose im Bereiche des Pfortadersystemes erfolgt die Blutgerinnung in der Regel zunächst an der Peripherie desselben, kann sich aber von hier gegen die grossen Aeste und endlich gegen den Stamm der V. portae ausbreiten — sog. fortgesetzte Thrombose — und auf diese Art unter Verhältnissen endlich den gesammten Gefässbezirk derselben erfüllen. Eine Pylephlebitis, wo die Coagulation des Blutes vom Stamme oder den grossen Aesten der Pfortader ausgeht, ist überhaupt nur als ein Ausnahmsfall zu bezeichnen und ist es dann gewöhnlich ein Trauma, unter dessen Einflusse dieselbe zu Stande kam. — Endlich wollen wir noch erwähnen, dass eine primäre Thrombose auch häufig innerhalb hämorrhoidaler Varices beobachtet ward und diese daher gleichfalls zu den Ursachen einer primären Blutgerinnung im Bereiche der V. portae zu rechnen sind.

Häufiger aber als durch primäre Thrombose scheint die Pylephlebitis dadurch zu entstehen, dass in der Umgebung der kleinen peripheren Wurzeln oder der Leberverzweigungen der Pfortader entzündliche Vorgänge auftreten, welche (wie wir bereits oben erwähnt haben), auf dieselben übergreifen und nun secundär das in ihnen befindliche Blut zur Gerinnung bringen. Indem es in solchen Fällen nicht selten geschieht, dass an jenen Thromben sich fortwährend neuer Faserstoff anlagert, kann diese Thrombusbildung allmählig sich gleichfalls bis in die Hauptäste, ja selbst bis in den Stamm der V. portae hinein erstrecken und auf diese Weise daher aus einer im Verhältnisse zur Thrombose ursprünglich primären Pylephlebitis der kleinen peripheren Wurzelästchen endlich eine Pylephlebitis der

grossen Aeste und des Stammes der V. portae zu Stande kommen, wobei dann in diesen letzteren die Thrombose das primäre und die allenfallsige Entzündung, d. i. die eigentliche Pylephlebitis das secundäre ist. In jenen Fällen daher, in welchen die Pylephlebitis durch die Gegenwart entzündlicher Vorgänge in der Umgebung der Wurzeln der Pfortader bedingt ist, verhalten sich der Stamm und die grossen Aeste der Pfortader einerseits, und die kleinen Wurzeläste derselben andererseits, bezüglich des Umstandes, ob die Entzündung ihrer Wandungen, oder aber die Thrombose das primäre ist, geradezu umgekehrt. — Was nun jene entzündlichen Vorgänge im Bereiche der Wurzeln und Leberverzweigungen der Pfortader als Ursache der Pylephlebitis anlangt, so sind als solche folgende zu nennen: Vor Allem die verschiedenen Geschwüre am Mastdarme, Mastdarmfisteln, Proctitis und Periproctitis und aus irgend einem Grunde vorgenommene chirurgische Operationen am Mastdarme. Ferner Entzündung und Verschwärung des Darmes, namentlich des Blinddarmes und dessen wurmförmigen Anhanges, indem dadurch Entzündung der Wurzeln der V. ileocolica bedingt wird (Frerichs, Buhl), — Peritonitis, Entzündung und Eiterung des Mesenteriums, des Netzes, der Gekrösdrüsen, das runde Magengeschwür, der Magenkrebs, und endlich Abscesse in der Leber, oder Milz (Waller, Frerichs). Von allen diesen angeführten Momenten sind es aber die Mastdarmerkrankungen und die Leberabscesse *), welche am häufigsten zur Pylephlebitis führen.

Die verschiedenen durch das Uebergreifen von Entzündung auf die Gefässwandungen ex contiguo zu Stande kommenden secundären, sowie die im Gefolge von Blutstauung oder Compression auftretenden primären Blutgerinnungen in den Wurzelvenen der V. portae können aber ausser durch fortgesetzte Thrombose noch auf eine andere Art zur Pylephibitis der grossen Aeste seltener auch des Stammes führen, das ist: durch Embolie. Es kann nämlich geschehen, dass von jener auf die eine oder die andere Weise zur Entstehung gelangten, primären oder secundären Thrombose der Wurzelvenen oder Pfortader grössere oder kleinere Stückchen abreissen und, indem dieselben nun in die Aeste, von diesen in den Stamm und von hier endlich in die Leberverzweigungen der Pfortader gelangen, so werden sie in letzteren aufgehalten und bedingen somit daselbst eine Embolie. Eine

*) Die Leberabscesse veranlassen nicht selten in den sie umgebenden Leberverzweigungen der Pfortader auch bloss durch das mechanische Moment des Druckes eine Blutgerinnung.

solche zieht aber, wie wir S. 322 gesehen haben, in dem bezüglichen Gefässe immer eine Blutgerinnung nach sich, und so ist es auch bei einer embolischen Verstopfung der Leberverzweigungen der Pfortader der Fall. In dem vor dem Embolus gelegenen Abschnitte der von der Embolie befallenen Leberverzweigungen gerinnt nämlich das Blut und zwar erstreckt sich diese Blutgerinnung entweder bloss bis zum nächsten Seitenaste, oder aber dieselbe setzt sich — allerdings aber mals durch fortwährende neue Anlagerung von Faserstoff — über einen ziemlich beträchtlichen Bezirk, ja manchmal selbst über das gesammte Pfortadersystem fort.

In anderen Fällen liegen aber jener Embolie keine aus den Wurzelvenen der Pfortader stammenden abgerissenen Thromben, sondern Anschwemmungen von Fett oder Pigment oder von Eiterzellen in die Leberverzweigungen der V. portae hinein, wie letzteres bei Abscessen, welche sich in einen Ast oder eine Wurzelvene der Pfortader eröffnen, der Fall ist, zu Grunde. Betreffs der Anschwemmungen von Pigment oder Fett ist jedoch zu bemerken, dass eine durch dieselbe veranlasste Embolie in der Regel keine ausgebreitete Thrombose zur Folge hat.

Eine weitere und zwar verhältnissmässig häufige Ursache der Pylephlebitis ist die Pyämie. Eine derartig zur Entstehung gelangende Pylephlebitis wird als metastatische bezeichnet und zwar ist es auf zweierlei Weise, dass eine Pylephlebitis durch Pyämie zu Stande kommen kann. 1) Die Pyämie führt insoferne zur Pylephlebitis, als im Gefolge der ersteren Abscesse in der Media entstehen, wie solche Fälle Oppolzer, Virchow und andere beobachteten, oder 2) die Pylephlebitis kommt dadurch zu Stande, dass im Verlaufe der Pyämie aus irgend einem mechanischen oder chemischen (in der veränderten Beschaffenheit des Blutes bestehenden) Grunde sich in der Leber metastatische Abscesse und von diesen aus nun Blutgerinnungen entwickeln, welche in centrifugaler Richtung gegen den Stamm der V. portae zu, oder auch in denselben hinein, oder selbst noch weiter hin in die einzelnen Wurzeln der Pfortader sich erstrecken.

Als seltene Ursache der Pylephlebitis ist die bereits oben angegebene atheromatöse Erkrankung der Pfortader anzuführen, und ferner wollen wir noch bemerken, dass zweimal eine Verstopfung des Pfortaderstammes durch in demselben primär entstandene Krebsmassen beobachtet wurde (Virchow und Bamberger). —

Pathologische Anatomie.

Die bei Entzündung und Thrombose der V. portae an dieser auf-

tretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im wesentlichen dieselben, wie wir sie bei der Betrachtung der Phlebitis im Allgemeinen bereits kennen gelernt haben. Nicht minder analog verhält es sich auch mit den Ausgängen der Pylephlebitis: die eine mehr oder weniger beträchtliche Entzündung der Pfortader nach sich ziehende oder aber durch dieselbe bedingte Blutgerinnung wandelt sich nämlich gleichfalls entweder in einen derben fibrösen, mit der Venenwand innig verwachsenen Strang um, oder aber jene Blutgerinnung zerfällt zu einer eiterähnlichen (puriformen) oder in der That eiterigen gelben, gelbröthlichen Masse. Ersteres stellt demnach die sog. adhäsive, letzteres die sog. suppurative Pylephlebitis dar; der Ausgang einer Pylephlebitis in Lösung dürfte nur sehr selten und nur dort vorkommen, wo dieselbe, sowohl was die Entzündungserscheinungen, als auch was die Ausdehnung der Gerinnung anlangt, eine sehr unbedeutende zu nennen ist. Was das Verhalten der Gerinnungen zum Lumen der Gefässe betrifft, so zeigt dasselbe bei der adhäsiven wie bei der suppurativen Phlebitis der V. portae die gleiche Verschiedenheit: bei beiden Formen der Pfortaderentzündung sind nämlich die Thrombosen entweder vollständig obliterirende, oder aber bloss wandständige. Im Allgemeineu werden jedoch wandständige Thrombosen viel häufiger bei der adhäsiven als bei der suppurativen Pylephlebitis angetroffen.

Collateralkreislauf. Es ist begreiflich, dass, sobald eine Verstopfung der Pfortader zu Stande kommt, das Leben nicht fortbestehen könnte, wenn sich nicht ein Collateralkreislauf entwickeln würde. Derselbe kann sich aber nur dann in einer wenigstens theilweise sufficienten Weise ausbilden, wenn die Verschliessung der Pfortader (Thrombosis) allmählig erfolgt. Wir werden weiter unten noch sehen, dass nur bei der adhäsiven Pylephlebitis ein Collateralkreislauf zu Stande kommt, indem bei der suppurativen Pylephlebitis in der Regel das Leben früher erlischt, bevor noch die durch die Blutgerinnungen in der V. portae bedingten Circulationsstörungen auf collateralen Bahnen eine Ausgleichung erfahren konnten. — Was nun diesen Collateralkreislauf anlangt, so muss man unterscheiden, ob die Leberverzweigungen oder der Stamm und die grösseren Aeste der Pfortader der Sitz der Verschliessung sind. Sind es die Leberverzweigungen der V. portae, welche das Circulationshinderniss abgeben, wie dies bei den chronischen Leberatrophieen, vor Allem bei der Cirrhosis hepatis und syphilitischen Leberentzündung etc. der Fall ist, so wird der Collateralkreislauf namentlich eingeleitet; a) durch die von Hyrtl und Retzius beschriebenen Anastomosen der Venae mesentericae mit

den Nieren- oder Nebennierenvenen sowie mit der Azygos und Hemiazygos b) durch die Verbindungsäste der V. hämorrhoidalis interna mit dem das Blut auf dem Wege der V. hypogastrica und V. iliaca communis der unteren Hohlvene zuführenden Plexus haemorrhoidalis. (Die V. haemorrhoidalis int. ist nämlich ein Ast der V. mesenterica inf. und diese wieder ein Ast der V. mesenterica sup. oder der V. splenica.) Die auf diese Weise zu Stande kommende Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in der V. hypogastrica kann sich in hochgradigen Fällen einerseits in die V. iliaca communis und andererseits von dieser nach rückwärts in die (im Vereine mit der V. hypogastrica die V. iliaca communis zusammensetzende) V. iliaca externa hinein fortsetzen. Dadurch kann es geschehen, dass die in letztere einmündenden Venen, nämlich die Venen der unteren Extremität und die an der vorderen Bauchwand herablaufende V. epigastrica inf. in ihrer Entleerung behindert werden und daher zu mehr oder weniger dicken Strängen anschwellen. Ja bei sehr bedeutender Blutstauung in der V. iliaca ext. kommt es endlich vor, dass das Blut in der V. epigastrica inf. nunmehr in entgegengesetzter Richtung i. e. von unten nach aufwärts fliesst — mit anderen Worten, dass die V. epigastrica inf., statt der V. iliaca ext. Blut zuzuführen, im Gegentheile jetzt sogar zur Entleerung derselben beiträgt. Diess findet jedoch niemals in alleiniger Folge einer Verstopfung der Pfortadergefässe (Pylephlebitis) statt, sondern handelt es sich in solchen Fällen immer um eine gleichzeitige Behinderung der Blutcirculation in der unteren Hohlvene — sei es, dass diese Vene durch einen vorhandenen Ascites einen bedeutenden Druck erfährt, oder dass sie ebenfalls von Thrombose befallen — und ist es daher dieses Moment und nicht die Pylephlebitis, welches jener Erscheinung zu Grunde liegt. c) Durch die Anastomosen der V. gastrica superior mit den in die V. azygos sich ergiessenden Venis oesophageis. d) Durch die Verbindungszweige der Venen der Glisson'schen Kapsel mit den in die untere Hohlvene sich entleerenden Venis diaphragmaticis. e) Durch die einen accessorischen Pfortaderzweig darstellende in dem Strange der obliterirten Nabelvene gelegene sog. Sappey'sche Vene (V. parumbilicalis von Schiff). Diese führt nämlich unter normalen Verhältnissen von der Nabelgegend her Blut zum Stamme der Pfortader: bei Verschliessung der Venenverzweigungen jedoch ist der Lauf des Blutes in jener Vene geradezu umgekehrt d. h. das Blut fliesst vom Stamme der V. portae zum Nabel, von hier aber weiter in die zwischen der genannten Sappey'schen Vene und den Hautästen der V. mammaria int. bestehenden Anastomosen, von dieser in den Stamm der V. mammaria

int., von da in die V. anonyma und sofort endlich in die obere Hohlvene. Ausserdem verbindet jene Sappey'sche Vene sich in der Nabelgegend noch mit den Anfangsästen der V. epigastrica inf. und kann unter solchen Verhältnissen daher auch ein Uebertritt des Blutes aus ersterer Vene in letztere stattfinden. Diese Verbindungszweige zwischen den Hautästen der V. mammaria int. und epigastrica inf. einerseits und der in Rede stehenden Sappey'schen Vene andrerseits erlangen in derlei Fällen mitunter eine so mächtige Entwicklung, dass sie in Form eines den Nabel kranzförmig umgebenden Geflechtes oder in Form pyramidaler Geschwülste neben dem Nabel, als sog. Caput Medusae erscheinen. Früher glaubte man, dass bei Vorhandensein des „Caput Medusae" stets die Nabelvene offen geblieben sei und dass diesem Umstande es zuzuschreiben sei, wenn bei einem behinderten Durchströmen des Pfortaderblutes durch die Leber jene Erweiterung der Venen in der Nabelgegend zu Stande käme. Indess genauere Untersuchungen, namentlich Th. Sappey's Entdeckung jener im Strange der Nabelvene vom Stamme der V. portae zum Nabel hinziehenden Vene haben dargethan, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Vorhandensein eines Caput Medusae sich die Umbilicalvene obliterirt vorfinde, dass zwischen derselben und den in der Nabelgegend befindlichen Anfangsästen der V. mammaria int. und V. epigastrica inf. keine Anastomosen bestehen und dass somit jene als „Caput Medusae" bezeichnete Erscheinung nicht auf ein Offengebliebensein der Nabelvene zurückgeführt werden könne. — Betrifft die Verschliessung der Pfortader den Stamm derselben, so wird der Collateralkreislauf durch alle jene Aeste und Venen bewerkstelligt, welche bei Unwegsamkeit der Leberverzweigungen der V. portae die Circulation des Blutes auf collateralen Bahnen ermöglichen. Ausgenommen davon ist jedoch jene bezeichnete Sappey'sche Vene; diese kann unmöglich bei einer Verstopfung des Pfortaderstammes am Collateralkreislaufe sich betheiligen. Bei Pylephlebitis des Stammes der Pfortader ist immer einer oder der andere Ast derselben ebenfalls mit Thromben erfüllt — ein Umstand, welcher sich einerseits daraus erklärt, dass ja die Entzündung und Blutgerinnung des Stammes der V. portae in der Regel durch eine von der Peripherie des Pfortadersystemes ausgehende, allmählig gegen den Stamm hinauf fortschreitende Pylephlebitis zu Stande kommt, andererseits, dass, wenn eine Thrombosis des Pfortaderstammes vorhanden ist, es sehr leicht geschieht, dass dieselbe nun umgekehrt in centrifugaler Richtung sich wieder in die einzelnen wegsam gebliebenen Aeste und Wurzeln der V. portae hinein fortsetzt. Es braucht wohl nicht erst erwähnt zu

werden, dass ein durch Thromben verschlossener Ast nicht zur Herstellung des Collaterialkreislaufes verwendet werden kann und dass, je mehr Pfortaderäste auf diese Weise undurchgängig gemacht sind, um so schwerer ein nur halbwegs ausreichender Kreislauf auf Seitenbahnen sich entwickeln kann.

Die adhäsive Pylephlebitis kommt namentlich dort zu Stande, wo aus irgend einer Ursache die freie Strömung des Blutes behindert ist und desshalb nun eine Ausscheidung von Faserstoff (Thrombosis) erfolgte. Man trifft daher einestheils die adhäsive Pylephlebitis namentlich bei der Cirrhose und syphilitischen Entzündung der Leber, bei dem Auflagerungsprocesse der Pfortader, bei Geschwülsten in der Leber und deren Umgebung, bei Geschwülsten im Verlaufe des Stammes, der Aeste und Wurzeln der V. portae, welche einen Druck auf dieselben ausüben, kurz bei allen jenen Vorgängen, welche ohne den Einfluss einer eiterigen Entzündung oder Pyämie zur Blutgerinnung führen — andererseits ist es begreiflich, dass, da in solchen Fällen mit Ausnahme der atheromatösen Erkrankung der Pfortader die Thrombose immer das primäre ist und diese eben keine retrograde Metamorphose (Zerfall zu einer puriformen Masse) eingeht, sehr häufig die Erscheinungen von Entzündung der Pfortaderwandung sehr gering sind, ja manchmal gänzlich fehlen. Wir haben schon im Eingange erwähnt, dass derlei Fälle richtiger zu den einfachen Blutgerinnungen der Pfortader (Thromboses venae portae), als zu den Entzündungen derselben (Pylephlebitis) zu zählen wären. — Sind es die grösseren Zweige der Pfortader innerhalb der Leber, welche der Sitz der adhäsiven Entzündung sind, so kommt es dem Verlaufe derselben entsprechend zu narbigen Einziehungen der Leber, ein Zustand, welcher nach Rokitansky eine Gattung der gelappten Leber darstellt.

Die suppurative Pylephlebitis ist im Vergleiche zur adhäsiven Pylephlebitis eine viel seltenere Erkrankung. Dieselbe wird manchmal durch Pyämie bedingt (siehe oben). Ferner entsteht dieselbe aber in allen jenen Fällen, in denen sich von der Umgebung her unter Entzündung und Eiterung verlaufende Prozesse auf die Wurzeln und Leberverzweigungen der Pfortader fortsetzen und dadurch in diesen nun eine Entzündung und (secundäre) Blutgerinnung hervorrufen, wie dies, wie wir oben geschildert haben, namentlich bei Geschwüren oder Fisteln des Mastdarmes, bei eiteriger Peritonitis, Darmverschwärungen, jauchendem Magenkrebs, Leberabscessen etc. vorkommen kann. In solchen Fällen von Pylephlebitis ist nämlich die Entzündung fast immer ebenfalls eiteriger Natur und macht sich letztere auch weiterhin so-

wohl an den an Ort und Stelle der Gefässentzündung entstandenen sog. autochthonen als an den allenfallsigen „fortgesetzten“ Blutgerinnnngen geltend *). Nicht minder zeigen die unter derartigen Verhältnissen constant zu Stande kommenden Leberembolieen einen eiterigen Charakter d. i. sie führen zur Abscessbildung Aus diesem Verlaufe einer solchen durch das Uebergreifen von eiterigen Entzündungen auf die Wurzeln und Leberverzweigungen der V. portae hervorgegangene Pylephlebitis begreift es sich leicht, dass dieselbe fast ausnahmslos Pyämie in ihrem Gefolge hat. Die erwähnte grosse Häufigkeit von Leberembolien in solchen Fällen ergibt sich aus dem leichten Zerfalle und dem lockeren Gefüge, welches die Thrombosen bei einer Pylephlebitis dieser Art zeigen. Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei neugebornen Kindern manchmahl dadurch eine suppurative Pylephlebitis veranlasst wird, dass in Folge von Verschwärung des Nabels eine eiterige Phlebitis der Nabelvene entsteht und dieselbe sich nun in die Pfortader hinein fortpflanzt. (Icterus gravis neonatorum).—

Bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes der suppurativen Pylephlebitis wollen wir hier noch beifügen, dass, was die Wandungen der V. portae betrifft, die Tunica intima namentlich im Vergleiche zur suppurativen Entzündung anderer Venen sehr häufig abgehoben ist, und ferner wollen wir hervorheben, dass bei jener Form der Pfortaderentzündung die Leber immer eine mehr oder weniger beträchtliche Zahl kleinerer oder grösserer Abscesse enthält — ein Umstand, welcher in dem oben Gesagten hinreichend seine Begründung findet.

Da die adhäsive und die suppurative Pylephlebitis in so vieler Beziehung wie: Aetiologie, pathologische Anatomie, Folgezuständen etc. sich ganz different verhalten, so ist es leicht erklärbar, dass dieselben auch bezüglich ihrer Symptome und ihres Verlaufes ebenfalls grosse Verschiedenheiten zeigen, ja so zu sagen zweierlei Krankheiten darstellen, weshalb wir denn auch die weitere Schilderung jener zwei Formen von Pylephlebitis von einander gesondert abhandeln müssen.

A. Pylephlebitis adhaesiva.

Symptome und Diagnose. Die adhäsive Pylephlebitis kann nur dann zu irgend erheblicheren Erscheinungen Anlass geben,

*) Ist die im Bereiche der Wurzeln und Leberverzweigungen der Pfortader vorhandene Entzündung keine sog. eiterige, so ist die durch das Übergreifen derselben auf das Pfortadersystem zu Stande kommende Pylephlibitis in der Regel ebenfalls keine suppurative, sondern einfach eine adhäsive.

wenn dieselbe wo nicht den Stamm, so doch die grösseren Aeste der Pfortader oder wenigstens eine beträchtliche Anzahl der Leberverzweigungen der Pfortader betrifft. Die Hauptsymptome sind folgende: Nachdem die Erscheinungen des die Pylephlebitis verursachenden Krankheitsprocesses längere oder kürzere Zeit angedauert haben, kommt es nun zu Schmerzen in der Leber- oder auch in der Milzgegend, zu leichten oder aber namentlich bei acuten Fällen zu deutlich ausgesprochenen Fieberbewegungen, welche manchmal genau den Charakter eines Intermittens zeigen (Fall von Schuh) und endlich, je nachdem durch die Pylephlebitis die Circulation des Pfortaderblutes in höherem oder geringerem Grade beeinträchtigt ist, zu mehr oder weniger bedeutenden Stauungserscheinungen im Bereiche der V. portae, als da sind: Ausdehnung der oberflächlichen Bauchvenen in Form von Netzen und Strängen, Milzschwellung, Schwellung der Hämorrhoidalvenen, Erscheinungen von Magen- und Darmcatarrh, Ascites, und in hochgradigen Fällen selbst Magen- und Darmblutungen. Die Leber ist, wenn nicht Geschwülste eine Vergrösserung derselben bedingen, in der Regel verkleinert. So fand sich dieses Organ in sämmtlichen Frerichs vorgekommenen Fällen von Pylephlebitis verkleinert vor, mit Ausnahme von 4 Fällen, welche fast alle Lebercarcinome betrafen, zu welchen secundär die Pfortaderobliteration hinzugetreten war. Nur in diesen 4 Fällen zeigte sich die Leber von normalem oder vergrössertem Umfange. Icterus wird — vorausgesetzt, dass die Ursachen der adhäsiven Pylephlebitis nicht solche sind, welche schon an und für sich denselben zu erzeugen im Stande sind, wie Leberkrebs, Lebercirrhose, Gallensteine etc. — nur dann beobachtet, wenn in Folge der Circulationsstörung in der Leber Catarrh der Gallengänge auftritt*). Der Harn ist sparsam, dunkelgefärbt und concentrirt; die Kranken magern rasch ab, bekommen ein bleiches, kachektisches Aussehen, werden mitunter scorbutisch, es tritt in Folge des Druckes des Ascites auf

*) Der Mangel von Icterus selbst bei vollständiger Verstopfung des Stammes der V. portae, sobald sich kein Catarrh der Gallengänge vorfindet, scheint dafür zu sprechen, dass die Secretion der Galle auch von dem Blute der Art. hepatica aus erfolgen könne. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass bei Verschliessung des Stammes der Pfortader der Leber sowohl Körpervenenblut durch die im Stamme der obliterirten Nabelvene eingebettete Sappey'sche Vene, als auch Pfortaderblut durch die Gallenblasenvenen zugeführt wird. Die Gallenblasenvenen münden nämlich einestheils in den Stamm der V. portae knapp vor seinem Eintritte in die Leber und andererseits stehen sie mittelst Anastomosen mit der V. mesenterica sup. in Verbindung. (Heschl.)

die untere Hohlvene Oedem der unteren Extremitäten ein und unter Zunahme des Marasmus erfolgt gewöhnlich in kurzer Zeit (einigen Wochen oder Monaten) der Tod.

Man sollte aus der Schilderung dieses Krankheitsbildes der adhäsiven Pylephlebitis meinen, dass die Diagnose derselben eine leichte sei, indess die Erfahrung zeigt, dass in zahlreichen Fällen viele jener angegebenen der adhäsiven Pylephlebitis zukommenden Symptome gänzlich fehlen oder doch in sehr wenig prägnanter Weise vorhanden sind.

So sind z. B. in manchen Fällen von weithin ausgebreiteter adhäsiver Pylephlebitis die Stauungserscheinungen desshalb bloss sehr geringfügig, weil ein ziemlich sufficienter Collateralkreislauf die Störungen der Circulation im Pfortadersysteme zum grössten Theile ausglich: man findet in solchen Fällen nämlich allerdings eine bedeutende Ausdehnung der oberflächlich gelegenen Bauchvenen, aber die Erscheinungen von Ascites, Magen- oder Darmcatarrh u. s. w. sind nicht oder doch nur in sehr geringem Grade vorhanden. Je nachdem daher ein mehr oder weniger genügender Collateralkreislauf zu Stande kommt, treten auch die Stauungserscheinungen im Gebiete der V. portae geringer oder deutlicher hervor. Was den Schmerz anlangt, so ist dieser in vielen Fällen nicht auf die Leber- und Milzgegend beschränkt, sondern er strahlt über den ganzen Unterleib hin aus; derselbe kann übrigens sowohl vorhanden sein, als auch fehlen — kurz, es kann diesem Symptome durchaus kein bestimmter diagnostischer Werth beigelegt werden. Bezüglich der Fiebererscheinungen haben wir schon oben auf das verschiedene Verhalten dieses Momentes aufmerksam gemacht. — Als constante Erscheinungen der adhäsiven Pfortaderentzündung sind daher ausser der Schwellung und Erweiterung der Hautvenen des Unterleibes, nur der Milztumor und die Blutüberfüllung und Turgescenz der Hämorrhoidalvenen zu nennen; aber selbst diese Symptome können bedeutend abnehmen oder sogar gänzlich schwinden, sobald es nämlich im gegebenen Falle zu einer ausgiebigeren Magen- oder Darmblutung kommt.

Wir sehen somit, dass einerseits die Symptomatologie der adhäsiven Pylephlebitis eine sehr unbestimmte ist, und dass andererseits bei sog. prägnanten Fällen dieselbe sich genau so verhält, wie wir sie so häufig bei der Lebercirrhose antreffen. (Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader, Milztumor, Ascites etc). Das einzige Moment, wodurch sich mit Sicherheit eine Lebercirrhose von einer Thrombose der Pfortader unterscheiden liesse, wäre der Nachweis, dass sich die betreffenden Aeste und Wurzeln oder der Stamm der V. portae

in harte Stränge umgewandelt haben. Dieser Nachweis ist aber — abgesehen von dem bei der adhäsiven Pylephlebitis so häufig vorkommenden Ascites — nicht möglich, was sich aus der tiefen und versteckten Lage der Pfortader leicht erklärt. Ebenso selten gelingt es bei Pylephlebitis der Leberverzweigungen der Pfortader die dadurch bedingte Lappung der Leber nachzuweisen, weil eben diese Lappung zumeist nur in dem unter dem Zwerchfelle gelegenen Theile der Leber eine erheblichere ist während an der der Untersuchung zugänglichen Fläche derselben kaum je eine bedeutendere Veränderung (Einziehung) eintritt. Einige Autoren meinten zwar, dass man der Verwechslung einer Cirrhosis hepatis mit einer Pylephlebitis adhaesiva dadurch ausweichen könne, dass bei ersterer der Hydrops Ascites, wenn es nöthig war, denselben durch eine Punction zu entfernen, sich ungleich langsamer ersetze, als dies bei einem durch Verstopfung der Pfortader bedingten Ascites der Fall ist — indess kann diesem Umstande durchaus kein nur irgendwie eine Sicherheit gewährender Werth beigemessen werden. Ein ebenso unsicheres Moment bei der fraglichen Differenzialdiagnose gewährt die Aetiologie. Man sagte nämlich: finden sich die Erscheinungen der granulirten Leber bei einem Individuum, welches im Genusse der geistigen Getränke keinen Missbrauch trieb, so handelt es sich um eine adhäsive Pylephlebitis — im entgegengesetzten Falle hingegen um eine Cirrhose der Leber. Auch diese Schlussfolgerung ist eine sehr gewagte: denn, wenn es allerdings richtig ist, dass in der überwiegend grösseren Mehrzahl der Fälle von Lebercirrhose die Anamnese einen reichlichen Genuss der Spirituosen nachweist, so gibt es jedoch andererseits wieder genug solcher Fälle, in denen von einem derartigen Missbrauche der Alcoholica durchaus nicht die Rede sein kann. Endlich wie steht es mit jener Differenzialdiagnose dann, wenn die adhäsive Pylephlebitis in Folge einer Cirrhosis hepatis zu Stande kam?

Man sieht daher, wie unendlich schwer die Diagnose der adhäsiven Pfortaderentzündung ist, ja beinahe ausnahmslos kann diese Krankheit nur e r r a t h e n, aber nicht diagnosticirt werden, woran einestheils die angegebene Unsicherheit oder der Mangel der Symptome, andererseits die Analogie derselben mit jenen der granulirten Leber und ferner auch der Umstand, dass sehr häufig das Grundleiden die Erscheinungen der Pylephlebitis vollständig deckt, die Schuld tragen.

Die P r o g n o s e. Die Prognose der adhäsiven Pfortaderentzündung ergibt sich bereits aus dem Gesagten; dieselbe ist, sobald die Thrombose eine nur halbwegs beträchtliche Ausdehnung erreicht, stets eine ungünstige zu nennen. Bei Verschliessung des Stammes oder der grösseren Aeste der Pfortader kann

nämlich der Collateralkreislauf niemals, wenigstens nicht auf die Länge der Zeit hin, ein sufficienter sein und dies ist wohl der Hauptgrund, dass abgesehen davon, dass in so vielen Fällen von Pylephlebitis das dieselbe bedingende Leiden ein absolut zum Tode führendes ist, in der Regel bereits nach kurzer Dauer der Tod erfolgt.

Therapie. Die Therapie der adhäsiven Pylephlebitis kann nur eine palliative sein. Gegen Magen- und Darmblutungen sind Eisumschläge uud Eispillen, nebst Alumen, Tannin oder Sesquichloratum ferri in Gebrauch zu ziehen. Gegen den Ascites reiche man leichte Purganzen (z. B. 1 Kaffeelöffel Cremor tartari in einem Glase Zuckerwasser) oder vegetabilische Säuren, ist derselbe aber so bedeutend, dass er Respirationsbeschwerden hervorruft, so ist die Punction des Abdomens vorzunehmen. Im Uebrigen suche man den Verfall der Kräfte möglichst hintanzuhalten, in welcher Beziehung nebst einer leicht verdaulichen und dabei nahrhaften Diät, das Chinin und Eisen ihre Anzeige finden. — Dass nebenbei auch dem der Pylephlebitis zu Grunde liegenden Leiden Rechnung getragen werden müsse, ergibt sich wohl von selbst; allein auch hierbei ist die Therapie fast immer gänzlich ohnmächtig.

B. Pylephlebitis suppurativa.

Die Erscheinungen der suppurativen Pylephlebitis sind, je nachdem dieselbe durch Pyämie bedingt ist, oder umgekehrt letztere erst secundär im Gefolge der Pylephlebitis (durch das eiterige Zerfallen der Thromben) entsteht, entweder bereits im Beginne jene einer Pyämie oder aber dieselben sind Anfangs ganz unbestimmter Natur, entsprechen vor Allem dem das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, und nehmen erst im späteren Verlaufe einen pyämischen Charakter an. Dem gemäss verhält es sich auch mit dem Fieber: dasselbe tritt nämlich entweder sogleich mit dem Zustandekommen der Pylephlebitis äusserst heftig auf und zeichnet sich namentlich durch grosse Prostration, intensive Schüttelfröste und darauf folgende Hitze aus, (wobei dasselbe in der ersten Zeit nicht selten genau den Typus eines Wechselfiebers einhält und dadurch ein solches vortäuschen kann), während gleichzeitig gewöhnlich schon nach den ersten 24—48 Stunden Icterus sich einstellt — oder aber das Fieber ist in der ersten Zeit nicht besonders heftig, es kommt zu keinen oder doch zu keinen bedeutenderen und sich wiederholenden Schüttelfrösten, mit einem Worte „dasselbe trägt Anfangs nicht, sondern erst späterhin das Gepräge der Pyämie an sich.“ — Die Leber ist bei der suppurativen Pylephlebitis häufig schmerzhaft und stets

mehr oder weniger bedeutend vergrössert, ein Umstand, welcher davon herrührt, dass, wie wir oben gesehen haben, die suppurative Pfortaderentzündung immer mit Abscessbildungen in der Leber einhergeht. Ausser der Schwellung der Leber beobachtet man gleichfalls constant eine Milzschwellung, es wäre denn, dass eine solche durch eine beträchtliche Verdickung oder Verknöcherung der Milzkapsel unmöglich gemacht sei. Nicht selten finden sich auch in der Milz Abscesse vor, in welchem Falle dann caeteris paribus der Milztumor natürlich um so grösser erscheint. Icterus ist in der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle vorhanden; derselbe findet in dem pyämischen Charakter der Krankheit seine Erklärung. In der Regel stellen sich dünne, gallige Stühle ein, selten besteht eine Stuhlverstopfung. Der Bauch treibt sich auf und ist mehr oder weniger schmerzhaft, in manchen Fällen kommt es auch zum Erbrechen einer grünlichgelben, seltener einer blutigen kaffeesatzartigen Flüssigkeit. (Fall von Bristowe). Patient collabirt sehr rasch, der Appetit schwindet, die Zunge wird trocken, es stellen sich Sopor und meist stille Delirien ein, der Icterus wird immer intensiver, das Fieber dauert fort und unter diesen Erscheinungen tritt endlich der Tod ein. Nur ausnahmsweise gehen dem Tode die Erscheinungen der Metastasen in die Lunge, oder das Gehirn etc. voraus. Ascites wird bei der suppurativen Pylephlebitis niemals beobachtet, ebenso auch nicht die Erscheinungen eines Collateralkreislaufs, oder höchstens nur Andeutungen desselben, indem eben einerseits die Kranken früher zu Grunde gehen, bevor sich noch ein Kreislauf auf seitlichen Bahnen entwickeln konnte und andererseits bei der suppurativen Pylephlebitis, theils durch den eiterigen Zerfall der Thromben, theils durch die Heftigkeit des Fiebers die Consumption der Blutmasse eine zu grosse ist, als dass eine bedeutendere Blutstauung im Pfortadersysteme zu Stande kommen könnte. — Die Dauer der Krankheit ist eine ungleich kürzere, als dies bei der adhäsiven Pylephlebitis der Fall ist; die eiterige Pfortaderentzündung endet nämlich gewöhnlich nach einigen Tagen bereits mit dem Tode. Es sind zwar in der Literatur auch Fälle verzeichnet, in denen der Tod erst in der 4. Woche oder noch später eintrat: in derlei Fällen jedoch hatte gewiss die suppurative Pylephlebitis nicht so lange bestanden und ist daher der weitaus grösste Theil der Krankheitsdauer vielmehr auf den das Zustandekommen der eiterigen Pylephlebitis bedingenden pathologischen Process zurückzubeziehen.

Diagnose. Haben wir bereits bei der adhäsiven Pfortaderentzündung die grosse Schwierigkeit der Diagnose hervorgehoben, so gilt

diess in noch höherem Grade von der suppurativen Form der Pylephlebitis. Bei letzterer nämlich sind die Erscheinungen noch ungleich unbestimmter, was namentlich durch den Umstand sich erklärt, dass das Krankheitsbild der Pyämie sich weitaus in den Vordergrund stellt.

Die Prognose ist eine absolut lethale, die Therapie jene der Pyämie.

Thrombosis venae cavae superioris et inferioris.

Bei der Verstopfung der oberen und unteren Hohlvene kommt, analog der Pylephlebitis des Stammes oder der grossen Aeste der V. portae, die Entzündung der Venenwand zumeist erst secundär durch die Blutgerinnung zu Stande und ist überdiess sehr häufig eine ganz unbedeutende. Man bezeichnet daher die Verschliessung der oberen oder unteren Hohlvene gewöhnlich nicht als eine Phlebitis, sondern als eine Thrombose.

Ursachen und pathologische Anatomie.

Die Thrombose der oberen Hohlvene ist am häufigsten eine Compressions- oder Dilatationsthrombose, hervorgegangen durch Druck von Geschwülsten (Aortenaneurysmen, Carcinome des Mediastinums oder des Oesophagus, Congestionsabscesse der Wirbelsäule etc.), durch Schrumpfung der Lunge bei gleichzeitiger Verwachsung der Lungenpleura mit der Costalpleura, durch Einschnürung der oberen Hohlvene durch Narbengewebe der Umgebung (in einem solchen von Duchek beobachteten Falle ging die bezügliche Bindegewebsentzündung und Schwielenbildung von einem tief greifenden wahrscheinlich syphilitischen Geschwüre des rechten Bronchus aus), oder durch Blutsautungen in Folge von Lungenemphysem, von Klappen- oder Ostiumfehlern des Herzens. Was letztere betrifft, so sind es namentlich die Tricuspidalinsufficienzen, welche am öftesten zur Thrombose der V. cava superior führen, wobei fast ausnahmslos die Thrombose ursprünglich nicht in der genannten Hohlvene, sondern zunächst in einer oder der anderen Jugularvene (an dem Klappenneste) gebildet wird und von dieser aus nun auf dem Wege der Anonyma in die obere Hohlvene sich fortpflanzt, oder aber die Blutgerinnung geht vom rechten Vorhofe und zwar am häufigsten vom rechten Herzohre aus und erstreckt sich von hier aus in jene Hohlvene. Aber nicht nur Herzfehler, sondern auch andere Momente können zur Blutgerinnung in einem oder dem anderen Zweige der oberen Hohlader Anlass geben und durch Fortsetzung der Blutgerinnung in centripetaler Richtung endlich eine Thrombose der obe-

ren Hohlvene bedingen. So beobachtet man bei Caries des Felsenbeines, oder bei Geschwülsten am Halse, welche einen Druck auf die Jugularvene oder die Schilddrüsenvenen ausüben etc. manchmal eine Blutgerinnung in der oberen Hohlvene. In früherer Zeit, wo die Venaesectionen so häufig gemacht wurden, mag es endlich auch mitunter vorgekommen sein, dass eine von der Aderlasswunde ausgehende Thrombose, ebenfalls durch fortwährende neue Ausscheidungen von Faserstoff, sich allmählig bis in die obere Hohlvene hinein erstreckte.

Die Thrombose der unteren Hohlvene ist gleich jener der oberen Hohlvene in vielen Fällen abermals eine fortgesetzte und zwar ist es das Wochenbett, in welchem dieselbe am öftesten beobachtet wird, insoferne es im Puerperio nämlich so häufig geschieht, dass Blutgerinnungen in der V. hypogastrica, V. cruralis oder in der V. spermatica interna entstehen und durch wiederholte Anlagerung von Faserstoff endlich in die untere Hohlvene hinein übergreifen. Nach dem Puerperium geben die verschiedenen Nierenerkrankungen, vor Allem der Mb. Brightii und die Infarcte der Nieren das häufigste Moment zur Thrombose der unteren Hohlvene ab, indem die bei derlei Prozessen zunächst in den kleinen Aesten der Nierenvenen zu Stande kommenden Blutgerinnungen allmählig sich in den Stamm derselben und von diesem weiter in die untere Hohlvene hinein fortpflanzen. In anderen Fällen von Thrombose der unteren Hohlvene ist das Entstehungsmoment ein anderes: es sind nämlich Nierengeschwülste, oder eine tuberculöse oder krebsige Erkrankung der an der vorderen Fläche der Lendenwirbelsäule sitzenden Lymphdrüsen — sog. Lobstein'sche Massen — oder anderweitige Tumoren, welche, sei es durch Druck auf die untere Hohlvene, sei es durch Exulcerirung derselben und Uebergreifen der Erkrankung, eine Blutgerinnung veranlassen. In den Fällen letzterer Art ist die Thrombose der unteren Hohlvene meistens eine autochthone. Ferner sind noch Blutstauungen im unteren Hohlvenensysteme in Folge von Lungenkrankheiten oder Herzfehlern als Ursache einer Thrombose der unteren Hohlvene zu nennen, wobei jedoch wieder die Blutgerinnung, analog wie wir diess unter solchen Umständen bei den Thrombosen der oberen Hohlvene gesehen haben, gleichfalls in der Regel nie an Ort und Stelle (unteren Hohlvene) zu Stande kommt, sondern stets eine — sei es aus dem Herzen, oder sei es, was häufiger der Fall ist, aus den Venen der unteren Extremitäten oder aus einer anderen Vene — fortgesetzte ist. Endlich wollen wir noch erwähnen, dass mitunter eine Pylephlebitis die Ursache zur Thrombose der unteren Hohlvene abgibt, insoferne es in einzelnen solcher Fälle geschieht, dass die Blutgerinnung

des Pfortadersystemes sich auf dem Wege der Anastomosen der V. haemorrhoidalis int. mit dem Plexus haemorrhoidalis in die V. hypogastrica, von hier in die V. iliaca communis und sofort in die V. cava inf. hinein fortsetzt.

Es begreift sich leicht, dass bei dem dicken Caliber der oberen, wie der unteren Hohlvene die Thrombose derselben in der Mehrzahl der Fälle keine obturirende, sondern bloss eine wandständige ist, ferner, dass, wenn die obere oder untere Hohlvene der Sitz einer Thrombose ist, es sehr leicht zur Embolie der Lungenarterie kommen kann.— Die Thrombose der unteren oder oberen Hohlvene ist meistens eine adhäsive, kann jedoch auch eine suppurative sein. Letzteres ist dann der Fall, wenn dieselbe durch nachbarliche eiterige Entzündungen, Abscesse, oder in die Venenwand hineinwuchernde Krebsmasse zu Stande kommt. In solchen Fällen sind selbstverständlich gewöhnlich auch beträchtliche Erscheinungen von Entzündung der Wandungen der Hohlvenen vorhanden und ist dann die Blutgerinnung im Vergleiche zu dieser Phlebitis eine secundäre zu nennen. Bei jenen Thromben aber, welche nicht eiterig oder eiterartig zerfallen, sondern sich zu einem derben festen Strange gestalten (sog. progressive Metamorphose) und mit ihrer Umgebung eine mehr oder weniger innige Verwachsung eingehen, sind, wie bereits oben bemerkt, die Entzündungserscheinungen an den Wandungen der Hohlvenen entweder ganz Null oder doch sehr unbedeutend. Nur in jenen Fällen, wo die Verwachsung der Venenwand mit dem Thrombus schon lange Zeit besteht, zeigt sich an ersterer eine sog. chronische Entzündung. In derartigen Fällen von langem Bestande einer Thrombose ist übrigens das Volum der betreffenden Vene bedeutend vermindert; so fanden Haller (bei Stannius) und Knape die untere Hohlvene in einen dünnen bandartigen Streifen umgewandelt.

Uns interessiren namentlich die adhäsiven Thrombosen der oberen und unteren Hohlvene und zwar jene, bei denen es zur vollständigen und nahezu vollständigen Verschliessung gekommen, denn nur derlei Thrombosen der Hohlvenen geben im Leben zu bestimmteren Symptomen Anlass und nehmen dadurch die Aufmerksamkeit des Klinikers in Anspruch.

A. Verschliessung der oberen Hohlvene.

Symptome. Die Verschliessung der oberen Hohlvene gibt sich namentlich durch Blutüberfüllung und Erweiterung der in dieselbe einmündenden Venen zu erkennen. Demgemäss findet sich in der gan-

zen oberen Körperhälfte eine mehr oder weniger beträchtliche Cyanose vor, welche vor Allem im Gesichte am deutlichsten hervortritt. Ausserdem kommt es in Folge der im Systeme der oberen Hohlvene vorhandenen Erhöhung des Blutdruckes, im Unterhautzellgewebe und den serösen Säcken der oberen Körperhälfte zur Transsudation von Blutserum. Man beobachtet daher einen bis ohngefähr zum Niveau des Nabels reichenden Hydrops anasarca, welcher aber im Gesichte, am Halse und den beiden Oberarmen am stärksten ausgeprägt ist, ferner doppelseitigen Hydrothorax und häufig auch Hydropericardium.

Diese durch den behinderten Rückfluss des Blutes der die obere Hohlvene zusammensetzenden Venen bedingten Erscheinungen dauern so lange an, bis sich ein Collateralkreislauf entwickelt und treten dann in dem gleichen Maasse, als derselbe das durch die Verstopfung der oberen Hohlader gegebene Circulationshinderniss auszugleichen im Stande ist, allmählig zurück.

Der Collateralkreislauf wird bei einer Obturation der V. cava superior hauptsächlich durch folgende Venen bewerkstelligt: a) Durch die das Blut des Oesophagus, der Trachea und aus den meisten Theilen der Thoraxwände sammelnden Vv. azygos und hemiazygos. b) Durch die Vv. mammariae int., indem dieselben bei der Verschliessung der oberen Hohlvene statt in die Vv. anonymae, vermittelst der in den Hautdecken mit den Wurzeln der Vv. epigastricae inf. bestehenden Anastomosen, nunmehr in letztere Venen sich entleeren, wobei jene Venae mammariae übrigens auch einen Theil des Blutes aus den Vv. anonymis mitführen. c) Durch die seitlich an der Brustwand verlaufenden, nach oben mit der V. axillaris, nach unten mit der V. epigastrica ext. (einem Aste der V. saphena major) anastomosirenden Hautvenen. d) Durch die Verbindungszweige der Vv. intercostal. inf. mit den Zwerchfells- und den Lumbalvenen. — Ist die obere Hohlvene nur unterhalb der Einmündung der V. azygos verschlossen, was zwar der einfachste jedoch der weitaus seltenste Fall ist, dann bedarf es zur Herstellung des Kreislaufes namentlich bloss der Vv. azygos und hemiazygos: erstere leitet nämlich in solchen Fällen das Blut, welches aus den beiden Vv. anonymis in das offen gebliebene Stück der V. cava sup. zugeführt wird, in im Vergleiche zum Normalen umgekehrter Richtung einfach nach abwärts der unteren Hohlvene zu, wobei jene (V. azygos) aber durch die in der Höhe des 9. Brustwirbels mit ihr in Verbindung tretende V. hemiazygos eine mächtige Unterstützung erfährt. Theilweise mögen dabei jedoch auch die Vv. mammariae int. zur Ausgleichung jener Circulationsstörung von nicht zu unterschätzendem Werthe sein. Reicht jedoch die Ver-

stopfung der oberen Hohlvene bis zu ihrer Entstehung aus den beiden Vv. anonymis hinauf, so kann das dadurch gegebene Circulationshinderniss nicht mehr so leicht beglichen werden. In solchen Fällen geht der Collateralkreislauf auf folgende Weise vor sich. Aus den beiden V. anonym. fliesst das Blut einestheils in die Vv. mammariae internae, von hier in die Vv. epigastricae inf. und von diesen weiter in die Vv. iliacae ext., Vv. iliacae communes und endlich in die untere Hohlvene — anderentheils fliesst jenes Blut in die Vv. intercostales supremae und von diesen vermittelst der unter den Venen der Zwischenrippenräume vorhandenen Anastomosen in die Intercostalvenen des 3. Intercostalraumes und sofort rechterseits in die V. azygos, linkerseits in die V. hemiazygos superior. Die Vv. mammariae int. und intercostales supremae sind es also, welche bei einer Verschliessung des Stammes der oberen Hohlvene behufs der Entleerung des Blutes der Vv. anonymae die Hauptrolle spielen. Ausserdem wird aber unter derartigen Verhältnissen die Herstellung des Collateralkreislaufes noch wesentlich durch die sub c) und d) bezeichneten Gefässe vermittelt. Sind ausser dem Stamme der oberen Hohlader auch die beiden Vv. anonymae oder eine derselben verschlossen, so sind natürlich nun auch die Endstücke der Stämme der Vv. mammar. int. und intercostal. supr. unwegsam. Unter derartigen Verhältnissen geht der Collateralkreislauf namentlich durch die Hautvenen und deren Anastomosen mit den tiefer gelegenen Venen vor sich, wobei bezüglich letzterer namentlich die Intercostalvenen hervorzuheben sind.

Es versteht sich von selbst, dass je nach dem verschiedenen Sitze und der Ausbreitung der Thrombose die Erscheinungen der Obturatio venae cavae sup. auch mehr oder weniger prägnante sind: die geringfügigsten Symptome treten dann auf, wenn nur das unterste Stück der oberen Hohlvene verschlossen ist, da eben, wie wir gesehen haben, in solchen Fällen das gebotene Circulationshinderniss sehr leicht ausgeglichen werden kann. Hochgradiger sind schon die Erscheinungen, wenn die Verschliessung den ganzen Stamm der Hohlader und am hochgradigsten, wenn überdiess auch noch die beiden Vv. anonymae thrombosirt sind.

Die Diagnose gründet sich auf das Vorhandensein von Cyanose der oberen Körperhälfte, von Blutüberfüllung und Erweiterung der Hautvenen (manchmal bis zur Dicke einer Rabenfederspule) der oberen Körperhälfte, sowie der Anastomosen der V. mammariae int. und der seitlichen Thoraxvenen mit den Vv. epigastricis, ferner auf die

Gegenwart von Oedem der oberen Körperhälfte — welches aber, wie oben schon hervorgehoben wurde, namentlich das Gesicht, den Hals und die beiden Oberarme, weniger die Brust und den Rücken betrifft — von Hydrothorax bilateralis, von Cyanose der Schleimhaut der Lippen, der Mund- und Rachenhöhle etc.

Der Verlauf ist verschieden: es treten nämlich die erwähnten Symptome sehr rasch, oder aber allmählig auf, je nachdem die Verschliessung der Hohlvene schnell oder langsam erfolgt. Bei weithin ausgebreiteter Thrombose entwickeln sich übrigens nach kürzerem oder längerem Bestande gewöhnlich auch eine Schwellung der Leber und Milz, Darm- und Magencatarrh und endlich auch Hydrops der unteren Körperhälfte — Erscheinungen, die sich aus der unter solchen Verhältnissen in der unteren Hohlvene zu Stande kommenden Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes leicht erklären.

Die Prognose richtet sich nach der Ausbreitung der Blutgerinnung, nach der mehr oder weniger sufficienten Beschaffenheit des Collateralkreislaufes und endlich nach den Ursachen der Thrombose. Im Allgemeinen jedoch bildet sich, wenn die Verschliessung der oberen Hohlader nicht sogleich tödtet, fast regelmässig in kürzerer oder späterer Zeit ein allmählig vorwärts schreitender Marasmus aus, welcher dem Leben des betreffenden Individuums ein Ende setzt. Indess sind auch Fälle bekannt, in denen die durch die Verschliessung der oberen Hohlvene gesetzten Circulationsstörungen so vollkommen auf collateralen Bahnen ausgeglichen wurden, dass das Leben unbeschadet noch viele Jahre lang fortdauerte — leider sind jedoch derartige Fälle im Vergleiche zu den anderen in der überaus grösseren Minderzahl.

Die Therapie beschäftigt sich vor Allem mit dem Grundleiden, ausserdem aber mit der Bekämpfung der durch die Verschliessung der oberen Hohlvene bedingten hydropischen Ergüsse, in welcher Hinsicht die Diuretica in Anwendung zu ziehen sind. Ferner ist es Aufgabe der Therapie, für Vermeidung aller schädlicher Momente und Aufrechthaltung der Kräfte möglichst Sorge zu tragen.

B. Verschliessung der unteren Hohlvene.

Die Erscheinungen der Verschliessung der unteren Hohlvene zeigen begreiflicherweise eine grosse Analogie mit jenen, welche man bei einer Unwegsamkeit der oberen Hohlvene antrifft — natürlich mit dem Unterschiede, dass jene Symptome, welche bei letzterer sich an

der oberen Körperhälfte einstellen, nunmehr, wenn es sich um eine Unwegsamkeit der V. cava inferior handelt, an der unteren Körperhälfte beobachtet werden. Man findet demnach bei einer Obturation der unteren Hohlvene Blutüberfüllung und Erweiterung sämmtlicher dem unteren Hohlvenensysteme angehörigen Venen. In Folge dessen tritt an den unteren Extremitäten, den Geschlechtstheilen und der unteren Hälfte des Rumpfes eine beträchtliche Cyanose auf, zu welcher sich bald eine seröse Transsudation hinzugesellt. Dieses Oedem und Cyanose machen sich am meisten an den unteren Extremitäten, an deren äusserster Peripherie sie beginnen, geltend, während am Unterleibe hingegen namentlich die Erweiterung der verschiedenen den Collateralkreislauf vermittelnden Hautvenen, von denen vor Allem die V. epigastrica ext. und die manchmal bis zur Stärke eines kleinen Fingers ausgedehnte V. epigastrica inf. zu nennen sind, am deutlichsten hervortreten. Zu Hydrops Ascites kommt es gewöhnlich erst in späterer Zeit und erreicht derselbe in der Regel nur dann eine bedeutende Höhe, wenn die Pfortader in höherem Grade die collaterale Blutleitung übernimmt, oder die Thrombose der unteren Hohlvene sich in dieselbe (Pfortader) hinein fortsetzt, oder wenn die untere Hohlvene in jenem Abschnitte thrombosirt ist, in welchem sich die Einmündungsstelle der V. hepatica befindet. Es begreift sich überdiess leicht, dass wenn sich ein sufficienter Kreislauf ausbildet, sämmtliche durch die Verschliessung der unteren Hohlvene bedingten Erscheinungen, mit Ausnahme jener, welche dem Collateralkreislaufe angehören, schwinden.

Der Collateralkreislauf geht bei einer Verschliessung der unteren Hohlvene vor Allem durch nachstehende Venen vor sich:

a) Durch die beiden Vv. epigastricae inf.; dieselben führen nämlich in solchen Fällen das Blut aus den Vv. iliacis ext. (den Stämmen der Cruralvenen) in umgekehrter Richtung nach aufwärts in die in der Gegend des Epigastriums befindlichen Hautäste der Vv. mammariae int. hinein, von welchen weiter dasselbe nun in die Vv. anonymae und endlich in die obere Hohlvene gelangt. b) Durch die Vv. epigastricae ext., indem diese einen Zweig der Vv. saphenae maj. darstellen, andererseits aber nach oben mit den Hautvenen der vorderen und seitlichen Bauch- und Brustwand in Verbindung treten und daher gleichfalls zur Entleerung des Blutes aus den unteren Extremitäten beitragen. c) Durch die Anastomose des der V. hypogastrica angehörigen Plexus haemorrhoidalis mit der V. haemorrhoidalis int., einem Wurzelaste der V. portae. d) Durch die Vv. lumbales, insoferne diese nämlich nach abwärts mit der V. iliaca communis und

nach aufwärts mit der V. azygos und hemiazygos zusammenhängen. e) Durch die das Blut des Samenstranges oder der Eierstöcke aufnehmenden Vv. spermaticae int., indem dieselben bei Verschliessung der unteren Hohlvene das Blut in die Vv. renalis und suprarenalis leiten, von denen es vermittelst Anastomosen weiter in die Vv. diaphragmaticae, von hier in die Vv. intercostales inf., von diesen in die V. azygos oder hemiazygos und auf diese Weise endlich in die obere Hohlader fliesst. f) Durch die venösen Plexus des Rückenmarks. — Dass im speciellen Falle, je nach dem verschiedenen Sitze der die V. cava inferior obstruirenden Thrombose, die einen oder die anderen der bezeichneten Venen bei der Vermittlung des Collateralkreislaufes betheiligt oder unbetheiligt bleiben werden — bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung.

Die Diagnose ergibt sich aus den oben angeführten Symptomen der Blutstauung und Blutüberfüllung des Venensystems, aus dem in den äusseren Decken in Form von Netzen und geschlängelt verlaufenden Strängen nachweisbaren Collateralkreislaufe, wobei wir nochmals namentlich die bedeutende Erweiterung der V. epigastrica inf. sowie auch den Umstand hevorheben wollen, dass in der genannten Vene (nebst in vielen anderen Venen) stets das Blut in umgekehrter Richtung strömt. An welcher Stelle die Verschliessung der unteren Hohlvene erfolgt sei und wie weit dieselbe nach aufwärts reiche, lässt sich selten bestimmen. Tritt mit den Erscheinungen der Undurchgängigkeit der unteren Hohlvene Anurie d. i. Aufhören der Urinsecretion ein, dann weiss man, dass die Obturation bis über die Nierenvenen hinauf sich erstrecke. Eine solche Anurie ist aber nie eine vollkommene, es wird nämlich immer etwas blutiger Harn, wenn auch bloss in sehr geringer Menge secernirt, wie Oppolzer einen solchen Fall beobachtet hat.

Der Verlauf und die Prognose hängen vor Allem von der Grundkrankheit ab, ferner von dem Sitze der Thrombose und von dem Umstande, ob sich ein gehöriger Collateralkreislauf entwickelt hat. Was den Sitz der Thrombose anlangt, so ist derselbe besonders dann gefährlich, wenn er jenen Theil der Hohlvene betrifft, in welchen die Nierenvenen einmünden sollen. In solchen Fällen kann nämlich, wie wir soeben erwähnt haben, nahezu gar kein Urin abgesondert werden und kommt es in Folge dessen zur Urämie mit tödtlichem Ausgange. — Im Allgemeinen sind aber der Verlauf und die Prognose einer Verschliessung der unteren Hohlvene ungleich günstiger, als diess bei einem solchen Vorgange an der oberen Hohlvene der Fall ist. Oppolzer kennt einen Collegen, welcher seit einer

Bayerische Staatsbibliothek München

Reihe von Jahren mit einer obturirten V. cava inferior behaftet ist und sich dabei vollkommen wohl befindet.

Die Therapie wird zunächst gegen das Grundleiden gerichtet sein; gegen den Ascites sind leichte Purganzen (Mittelsalze) zu reichen. Im Uebrigen ist dieselbe nach den nämlichen Grundsätzen einzuleiten, die wir gelegentlich der Therapie der Obturation der oberen Hohlvene bereits erwähnt haben.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

E r r a t a.

Seite 13, 7. Zeile von unten ist das Wort ‚.nur“ wegzustreichen.

„ 72, 9. „ „ oben ist der mit „In der Regel“ beginnende Satz also umzugestalten: In der Regel entwickelt sich aber dann secundär, indem sich das eiterige Exsudat dem Blute beimischt, ebenfalls eine Pyämie.

„ 124, 12. „ „ unten statt „horizontal“ lies „vertical.

„ 125, 14. „ „ „ statt „Systole“ lies „Diastole“.

„ 126, 1. „ „ oben statt „Systole“ lies „Diastole“.

„ 186, 20. „ „ „ ist nach „Geräuschen“ das Wort „auch“ einzuschalten.

„ „ 22. „ „ „ ist nach „tergo —“ das Wort „auch“ wegzulassen.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Bayerische
Staatsbibliothek
München

Häusler.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Oppolzer, Johann <<von>>,

Oppolzer s Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens und der Gefässe
Bearbeitet und herausgegeben von Emil Ritter von Stoffella

Erlangen 1867

Path. 900 q
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10473828-2